

COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE



CU04913531

Psychology Reading Room

Columbia University
in the City of New York

LIBRARY



JOURNAL
FÜR
PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

==== **BAND 18** =====

ZUGLEICH
ZEITSCHRIFT FÜR HYPNOTISMUS, BAND 28

HERAUSGEGEBEN VON
AUGUST FOREL UND OSKAR VOGT

REDIGIERT VON
K. BRODMANN

MIT 68 TAFELN UND ZAHLREICHEN TEXTABBILDUNGEN



LEIPZIG
VERLAG VON JOHANN AMBROSIOUS BARTH
1912

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhalts-Verzeichnis.

Band 18.

Abhandlungen.

	Seite
Bolten, Dr. G. C. , De la Presbyophrénie (Wernicke)	239
Breukink, H. , Über Charles Férés ergographische Untersuchungen . .	200
Busch, A. , Über den Einfluß des Alkohols auf Klarheit und Umfang des optischen Bewußtseins (Schluß)	36
Hammond, Fr. S. , Some peculiar nucleolar and cell alterations in the ganglion cells of the cerebral cortex (3 Tafeln)	102
Kohnstamm, Dr. O. , Willensfreiheit und Zielstrebigkeit	87
Meßner, Dr. med. vet. E. , Weitere Mitteilungen über die Veränderungen des Nervensystems bei Defektmißbildungen der Gliedmaßen . .	73
Meßner, Dr. med. vet. E. , Färbung der Nisslschen Körperchen mit Pikro- carmin	204
Michailow, S. , Die Regeneration des Neurons. Nervenzellen, Wachstums- kugeln oder Nervenendapparate? (3 Doppeltafeln)	247
Moravcsik, Prof. Er. E. , Experimente über das psychogalvanische Reflex- phänomen	186
Nelken, Dr. med. J. , Psychologische Untersuchungen an Dementia- praecox-Kranken	174
Pfeifer, Prof. Dr. B. , Zur Lokalisation der corticalen motorischen und sen- sorischen Aphasie und der ideokinetischen Apraxie (2 Tafeln) . .	23
Prager, J. J. , Experimenteller Beitrag zur Psychopathologie der Merk- fähigkeitsstörungen	I
Schroeder, Dr. med. K. , Der Faserverlauf im Vorderhirn des Huhnes, dar- gestellt auf Grund von entwicklungsgeschichtlichen (myelogene- tischen) Untersuchungen, nebst Beobachtungen über die Bildungs- weise und Entwicklungsrichtung der Markscheiden (6 Doppeltafeln)	115
Zingerle, H. , Über einseitigen Schläfenlappendefekt beim Menschen (3 Dop- peltafeln)	205

(Ergänzungsheft.)

Bernheim, Dr. , Définition et valeur thérapeutique de l'hypnotisme (196)	468
Bielschowsky, M. , Zur Kenntnis der Alzheimerschen Krankheit (präse- nilen Demenz mit Herdsymptomen) (Tafel 1)	(1) 273

	Seite
Bielschowsky, M. , Beiträge zur Histopathologie der Ganglienzellen (Tafel 48)	(241) 513
Clarke, R. H. u. Henderson, E. E. , Atlas of Photographs of Sections of the Frozen Cranium and Brain of the Cat (<i>Felis Domestica</i>) (Tafel 28—39)	(119) 391
Claparède, Prof. Dr. Ed. , <i>Interprétation psychologique de l'Hypnose</i> (229)	501
Freund, C. S. u. Vogt, C. , Ein neuer Fall von <i>État marbré</i> des <i>Corpus striatum</i> (Tafel 43—47)	(217) 489
Friedemann, Dr. M. , Die Cytoarchitektonik des Zwischenhirns der <i>Cercopitheken</i> mit besonderer Berücksichtigung des <i>Thalamus opticus</i> (Tafel 7—24)	(37) 309
Mauß, Dr. Th. , Die faserarchitektonische Gliederung des <i>Cortex cerebri</i> der anthropomorphen Affen (Tafel 40—42)	(138) 410
Oppenheim, H. u. Vogt, C. , Wesen und Lokalisation der kongenitalen und infantilen <i>Pseudobulbärparalyse</i> (Tafel 2—6)	(21) 293
Rachmanow, A. , Zur normalen und pathologischen Histologie der peripheren Nerven der Menschen (Tafel 49—51)	(250) 522
Vogt, C. , <i>Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié</i>	(207) 479
Vogt, O. , Die Myeloarchitektonik des <i>Isocortex parietalis</i> (Tafel 25—27) (107)	379
Programm der Versammlung des internationalen Vereins für medi- zinische Psychologie in München	(206) 478
Programm der Versammlung in Zürich	(273) 545
Berichtigung	154 u. 272

Besprechungen und Buchanzeigen.

Veronese, Fr. , Versuch einer Psychologie des Schlafes und des Traumes	72
---	----

Nachweis zu den Tafeln.

Tafel 1—2: Pfeifer.

„ 1—3: Hammond.

„ 3—8: Schroeder.

„ 9—11: Zingerle.

„ 1—3: Michailow.

(Ergänzungshefte.)

Tafel 1: Bielschowsky.

„ 2—6: Oppenheim u. Vogt.

„ 7—24: Friedemann.

„ 25—27: Vogt.

„ 28—39: Clarke u. Henderson.

„ 40—42: Mauß.

„ 43—47: Freund u. Vogt.

„ 48: Bielschowsky.

„ 49—51: Rachmanow.



(Aus der Hamburgischen Staats-Irrenanstalt Friedrichsberg (Direktor Prof. Dr. Weygandt).

Experimenteller Beitrag zur Psychopathologie der Merkfähigkeitsstörungen.

Von

Joseph Julius Prager, Assistenzarzt, Sayn.

Seitdem die experimentell-psychologischen Methoden Eingang in die Psychiatrie gefunden haben, sind häufig die Merkfähigkeitsstörungen, als besonders in die Augen springende und der experimentellen Erforschung leicht zugängliche, psychische Krankheitserscheinungen, Gegenstand psychologischer Versuche gewesen. Insbesondere wurden an Kranken mit Korsakowscher Psychose, dann aber auch an solchen mit Hirn-Arteriosklerose, seniler Demenz, sowie progressiver Paralyse Versuche angestellt, die den klinisch längst bekannten Verlust der Merkfähigkeit in seinen verschiedenen Komponenten erforschen sollten und speziell erweisen sollten, inwieweit die Auffassungsfähigkeit, die Fähigkeit der Assoziationsbildung und die Festigkeit der Verknüpfung unter den vorhandenen Assoziationen durch den Krankheitsprozeß beeinflußt wurden.

Die ersten Versuche über diese Fragen sind, soweit ich sehe, von Schneider¹⁾ angestellt worden. Er nahm nach einfacher Methode eine experimentelle Prüfung der Auffassungs- und Merkfähigkeit beim Altersblödsinn vor. Es zeigte sich hierbei, daß 13% der exponierten Bilder usw. nicht oder fehlerhaft aufgefaßt wurden, wobei ebenso durch ungenaue Beobachtung, wie auch durch aphasische und paraphasische Störungen die Fehler zustande kamen. Stärker noch als die Auffassungsfähigkeit erwies sich die Merkfähigkeit gestört, denn die Zahl der Merkfehler betrug 50%, d. h. von den zum zweiten Male vorgelegten Objekten wurden 50% nicht wieder erkannt.

Zu einem ähnlichen Ergebnisse kam Krauß²⁾, der, angeregt durch die von Finzi³⁾ an gesunden Personen vorgenommenen Versuche, nach dessen Methode einen Fall von polyneuritischer Psychose experimentell prüfte. Auch er fand die überraschende Tatsache, daß die Auffassungsfähigkeit erheblich gestört war, und zwar war sowohl eine Verlangsamung wie eine Erschwerung bei dem Erkennen dargebotener Eindrücke festzustellen. Daneben wurde die bekannte klinische Erfahrung des schnellen Verblässens einmal aufgenommenen Eindrücke durch das Experiment bestätigt, da nach einer Viertelstunde, bereits 60%, nach einer halben Stunde sogar 80% der Eindrücke nicht mehr im Gedächtnis waren.

¹⁾ Schneider, Auffassungs- und Merkfähigkeit beim Altersblödsinn in Kraepelin, Psychologische Arbeiten, 1901, Bd. III, S. 458.

²⁾ Krauß, Auffassungs- und Merkversuche bei einem Fall von polyneuritischer Psychose, in Kraepelin, Psychologische Arbeiten, 1904, Bd. IV, S. 523.

³⁾ Finzi, Untersuchung der Auffassungs- und Merkfähigkeit, ibd. Bd. III.

Zwei weitere Fälle von polyneuritischer Psychose wurden von Brodmann¹⁾ sehr eingehend experimentell psychologisch analysiert. Er bediente sich im wesentlichen der von Ebbinghaus geschaffenen, von Müller mit Schumann und Pilzecker²⁾ erweiterten Untersuchungsmethoden des Gedächtnisses und der Lernfähigkeit und prüfte so die Fähigkeit, neue Assoziationen zu bilden und gebildete festzuhalten. Er fand, daß die von den genannten Autoren gefundenen Regeln über die Abhängigkeit der Assoziationsbildung von gewissen Bedingungen der Einprägung aufgehoben sind, und daß auch der Ablauf der Vorstellungen insofern gestört ist, als die Perseverationstendenz, besonders bei einmal aufgetretenen Fehlern, unverhältnismäßig groß ist, und dadurch einen größeren Einfluß auf den Vorstellungsablauf gewinnt, als die Assoziationen. Brodmann konnte ferner konstatieren, daß diese Abweichungen von der Norm sich mit dem Eintreten der Heilung zurückbildeten und mit fortschreitender Besserung immer mehr verschwanden.

In größerem Umfange hat dann Boldt³⁾ Versuche an Kranken vorgenommen, die eine umfassende Prüfung der Merkfähigkeit zum Ziele hatten. Nach der von Ranschburg⁴⁾ angegebenen Methode, die er nur in unwesentlichen Punkten modifizierte, untersuchte er 35 Patienten und fand, daß, während bei normalen Versuchspersonen das Gedächtnis seine Höheleistung erst nach 24 Stunden erreichte, bei Kranken mit Paralyse, seniler Demenz und Korsakowscher Psychose ein sofortiger Abfall des Gedächtnisses eintrat. Auch qualitativ war die Merkfähigkeit bei seinen Patienten verändert, indem keine sogenannten „Versehen“ stattfanden, sondern das gemerkte Material meistens entweder richtig oder gar nicht reproduziert wurde. Übrigens zeigte sich durch seine Experimente, daß die Merkfähigkeit nicht so hochgradig geschwunden war, als man nach dem klinischen Bilde hätte vermuten können, denn es wurden sogar von einem Patienten auf der Höhe der Korsakowschen Erkrankung nach 24 Stunden noch 38% richtige Reproduktionen geliefert.

Schließlich sind noch die Versuche von Gregor⁵⁾ zu nennen. Er prüfte zwei Patienten im chronischen Stadium der Korsakowschen Psychose und konnte ebenso wie Krauß und Schneider eine sehr bedeutende Störung der Auffassungsfähigkeit feststellen. Er wies nach, daß eine Neuerwerbung von Assoziationen wohl möglich sei, wenn nur die Eindrücke mit besonderer Aufmerksamkeit oder in öfterer Wiederholung aufgenommen würden. Durch das „Ersparnisverfahren“ zeigte sich, daß einmal geschaffene Dispositionen nach einmaligem Lernen über 10 Tage, nach wiederholtem Lernen bis über 150 Tage eine Wirkung ausübten. Nebenbei konnte er die von Brodmann gefundene starke Perseverationstendenz, besonders für Fehler, bestätigen.

1) Brodmann, Experimenteller und klinischer Beitrag zur Psychopathologie der polyneuritischen Psychose, Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. I, 1902, S. 225, Bd. III, 1904; S. 1.

2) Müller und Pilzecker, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis. Zeitschrift für Psychologie u. Physiologie der Sinnesorgane, 1900, Ergänzungsband.

3) Boldt, Studien über Merkdefekte. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. XVII, 1905, S. 97.

4) Ranschburg, Experimentelle Prüfung der Merkfähigkeit. ibd., Bd. IX, 1901.

5) Gregor, Beitrag zur Kenntnis der Gedächtnisstörung bei Korsakowscher Psychose. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1907, Heft 1 und 2.

Alle bisher genannten Autoren haben ihre Versuche vorwiegend auf qualitative und quantitative Analyse der Merkstörungen beschränkt. Den Zusammenhang zwischen Merkfähigkeit und Gedächtnis einerseits und Assoziationsfähigkeit andererseits prüfte zuerst Goldstein¹⁾. Er untersuchte eine Anzahl Patienten mit verschiedenen Schwachsinnformen sowohl auf den verfügbaren Vorrat fertiger Assoziationen (durch Assoziationsversuche) wie auf die Fähigkeit, neue Assoziationen zu bilden (durch Merkversuche). Dabei stellte sich überraschenderweise heraus, daß Merkbjekte, die eine geringe Möglichkeit der Verbindung mit vorhandenen Assoziationen boten (z. B. sinnlose Silben, einfache Zahlen), von einigen Kranken leichter gemerkt wurden als assoziationsreiche Bjekte (Bilder). Goldstein unterscheidet demnach zwischen der „reinen Einprägung“ und der „assoziativen Merkfähigkeit“, die, wenn sie auch nicht vollständig getrennt werden können, da natürlich eine Merktätigkeit niemals ganz frei von Assoziationen sein kann, so doch zwei verschiedene Fähigkeiten darstellen, die auch in verschiedenem Grade gestört sein können. Es ergab sich nun ferner aus seinen Versuchen, daß gerade diejenigen seiner Versuchspersonen, welche im Assoziationsversuch die schlechtesten Ergebnisse geliefert hatten, bei assoziationsarmen Merkbjekten relativ gute Merkfähigkeit besaßen, so daß bei ihnen die Fähigkeit der „reinen Einprägung“ noch leidlich gut erschien. Hingegen war ihre „assoziative Merkfähigkeit“ durchaus ihrer hochgradigen, in ihrem ganzen psychischen Verhalten sich zeigenden, assoziativen Schwäche entsprechend schlecht entwickelt.

Eine neue Methode zur Prüfung des Zusammenhanges zwischen Assoziationsfähigkeit und Gedächtnisleistung wandte Pappenheim²⁾ an. Er untersuchte, wieviel von den bei einem Assoziationsversuch gelieferten Reaktionen bei einer unmittelbar angeschlossenen Wiederholung in gleicher Weise auftraten, ohne jedoch, wie Jung³⁾ es getan hatte, der Versuchsperson den Auftrag zur Reproduktion zu geben. An sich selbst stellte er fest, daß ein gewisser Prozentsatz verschiedener Reaktionen — bei ihm waren es 15% — auch vom Gesunden geliefert wurde, und zwar waren fast ausnahmslos solche Reaktionen verändert, die auch mehr oder minder zahlreiche „Komplex“-Merkmale im Jungschen Sinne darboten. Bei einer zweiten, nervösen Versuchsperson betrug die Zahl verschiedener Reaktionen 32%, bei 19% von ihnen versagte die Reproduktion und auch die übrigen trugen wiederum größtenteils noch andere Komplexmerkmale. Die verschiedene Reaktion ist demnach nach Pappenheim ebenfalls als ein Komplexmerkmal aufzufassen. Sie stellt gleichsam eine „Vorstufe des Vergessens“ dar und ist, wie dieses selbst, auf eine schwache assoziative Verbindung des ersten Reaktionswortes mit dem Reizwort zurückzuführen (Jung³⁾). Bei Kranken mit funktionellen und organischen Merkfähigkeitsstörungen war nun die Zahl der verschiedenen Reaktionen bedeutend erhöht und betrug in einem Falle sogar 85%. Reproduktionsversuche konnten in diesem Falle nicht gemacht werden, da die Erinnerung an die Reizwörter überhaupt fehlte oder doch stark herabgesetzt war. Die Verschiedenheit der Reaktionen bei

¹⁾ Goldstein, Merkfähigkeit, Gedächtnis, Assoziation. Zeitschrift für Psychologie, Bd. 38, 1906.

²⁾ Pappenheim, Merkfähigkeit und Assoziations-Versuch. Zeitschrift für Psychologie, Bd. 46, S. 161.

³⁾ Jung, Reproduktions-Störungen beim Assoziations-Experiment. Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. IX, 1907, S. 188.

diesen Kranken führt Pappenheim, wie bei Gesunden, auf eine Lockerung der assoziativen Verbindung zurück, welche ihrerseits auch die Merkstörung mit veranlaßt haben soll.

Durch diese Untersuchungen hat sich gezeigt, daß die Merkfähigkeitsstörung im Assoziationsversuche deutlich in Erscheinung treten kann. Bei den von Pappenheim untersuchten Kranken war jedoch nur in einem Falle die Merkfähigkeit so stark gestört, daß sie im Vordergrund des Krankheitsbildes stand, und daß schon während des Versuches die Erinnerung an frühere Reaktionen verloren ging. Dieser Kranke bot außerdem 85% verschiedener Reaktionen und zeigte im übrigen eine große Anzahl postapoplektischer Ausfallserscheinungen. Es lag nun nahe, zu untersuchen, wie sich bei Kranken, bei denen die Gedächtnisstörung das klinische Bild beherrschte, der Assoziationsversuch nach Pappenheims Methode der unmittelbaren Wiederholung gestaltete. Am geeignetsten zu diesen Versuchen wären wohl reine Fälle von Korsakowscher Psychose gewesen. Aber derartige Fälle sind äußerst selten, und selbst unter dem großen Materiale der Anstalt stand mir kein einziger wirklich „reiner“ Fall zur Verfügung. Ich mußte mich deshalb mit Fällen begnügen, die sowohl in der Ätiologie, wie im klinischen Verlauf vom klassischen Bilde Korsakows abwichen. Selbst dann ist die Zahl der hierzu geeigneten Kranken, wie auch Schneider¹⁾ bemerkt, sehr gering. Denn einerseits scheiden alle Fälle mit stärkerer Demenz aus, andererseits sind auch gerade die ausgesprochensten Fälle von Merkfähigkeitsstörungen nicht zu gebrauchen, da sie von einem Worte zum anderen vergessen, worauf es ankommt, und dadurch einen fortlaufenden Versuch ganz unmöglich machen. Da nun noch eine Anzahl der sonst brauchbaren Patienten wegen körperlicher Schwäche, hochgradiger Schwerhörigkeit usw. nicht verwendet werden konnten, kam es, daß mir nur fünf geeignete Versuchspersonen zur Verfügung standen.

Die Versuchspersonen.

1. Frau K., 64 Jahre. Im März 1910 wurde sie wegen einer Radiusfraktur in betrunkenem Zustande in ein Krankenhaus gebracht. Ist dort nicht zu halten, tobt und schreit; reißt den Verband ab, wird gewalttätig gegen die Schwester. Nach Friedrichsberg verlegt. — Der Ehemann gibt an, daß die Patientin früher stets gesund gewesen sei; erst in der letzten Zeit sei sie sonderbar und vergeßlich geworden, sei auf eigene Faust zwischen San Franzisko und Europa hin und her gereist. Ob Alkoholmißbrauch bestanden hat, vermag er nicht sicher anzugeben. Körperliche Untersuchung ergibt, abgesehen von der Verletzung, nichts Besonderes. Die Pupillen- und Sehnenreflexe sind normal, die Sensibilität ist nicht besonders herabgesetzt. Druck auf die peripheren Nervenstämmen ist jedoch intensiv schmerzhaft. Psychisch besteht mäßige motorische Unruhe, völlige Desorientiertheit und völliger Mangel der Merkfähigkeit. Sie glaubt in San Franzisko zu sein, weiß nach 3 Minuten nichts mehr von einer vorgenommenen schmerzhaften Höllensteinätzung. Zahlreiche, flüchtige, beeinflussbare Konfabulationen, jedoch keine Sinnes-täuschungen nachweisbar. Druck auf die Bulbi löst keine Erscheinungen aus. In den Folgezeit keine wesentliche Änderung des Zustandes. Die Korsakowsche Trias bleibt unverändert in typischer Form bestehen.

2. Frau B., 56 Jahre. Anamnestisch ist Alkoholmißbrauch nicht festzustellen. Vor 6 Jahren sei sie von einem Wagen umgestoßen worden und auf den Kopf gefallen; seitdem habe sie häufig an Kopfschmerzen gelitten. Beginn der Erkrankung 3 Jahre später — angeblich infolge der Erregung über den Brand der Michaeliskirche, der Patientin gegenüber wohnte — mit akut einsetzendem Kopfschmerz, Fieber, Nacken-

¹⁾ l. c.

steifigkeit, Benommenheit und Verwirrtheit. Lumbalflüssigkeit ohne pathologischen Befund. Nach wenigen Tagen gehen die akuten Erscheinungen zurück, es bleibt völlige Desorientiertheit, große psychomotorische Unruhe sowie Verwirrtheit bestehen. Aufnahme in Friedrichsberg September 1906. Hier typisches Korsakow-Bild. Desorientiertheit, äußerst stark herabgesetzte Merkfähigkeit, Konfabulationen, daneben lebhaft Halluzinationen und psychomotorische Unruhe. Dieses Bild hält sich etwa 2 Monate lang, dann wird Patientin allmählich etwas ruhiger, die Halluzinationen treten nicht mehr auf, doch bleiben die Korsakowschen Symptome bestehen. Es zeigt sich auch eine weitgehende retrograde Amnesie; sie hält sich für 30 Jahre alt, weiß nichts von den Ereignissen der letzten 20 Jahre, z. B. von der Cholera im Jahre 1892, weiß wohl, daß sie verheiratet ist, aber nicht, ob und wieviel Kinder sie hat usw. Erst nach etwa einem halben Jahre gewinnt sie allmählich die örtliche Orientierung; die zeitliche hat sie bis jetzt noch nicht finden können. In der Folgezeit bilden sich zahlreiche Stereotypen heraus, sowie Neigung zu Witzen, läppischen Scherzen usw. Auch ein ziemlich erheblicher Intelligenzdefekt bleibt bestehen. Somatisch völlig negativer Befund.

3. Frau H., 74 Jahre. Einfacher Altersschwachsinn. Aufgenommen April 1909 wegen Verwirrtheit. Schraubte zu Hause Wasserhähne ab, überschwemmte das Zimmer. Bei der Aufnahme desorientiert, Merkfähigkeit, Konfabulationen, keine Sinnestäuschungen. Bis jetzt keine Änderung des Zustandes. Die Konfabulationen sind beeinflussbar, jedoch nur für Dinge, die im Bereiche des täglichen Lebens der Patientin liegen. Der Merkfähigkeitsverlust ist fast total. Sehr stark affektbetonte Vorgänge sind schon nach 1 Minute vollkommen vergessen. Die Urteilsfähigkeit in Dingen, die innerhalb des ehemaligen, kleinen Wirkungskreises der Patientin liegen, erscheint nicht gestört, Preise von Lebensmitteln, Haushaltsfragen werden richtig angegeben.

4. Herr F., 54 Jahre. Reichlicher Potus in der Anamnese. Vor 4 Jahren wurde er im Rausche von der Straßenbahn überfahren, erlitt eine Schädelfraktur mit commotio cerebri, wurde geheilt. Hat danach noch 2 Jahre gearbeitet, war jedoch schon ab und zu sonderbar, konnte zuweilen nicht nach Hause finden, war manchmal sehr erregt, eifersüchtig auf seine Frau. Der Zustand verschlimmerte sich stetig; er wurde sehr vergeßlich, oft desorientiert, äußerte Wahnideen. Aufnahme in der Anstalt Februar 1910. Körperlicher Befund: lebhaft Sehnreflexe, Andeutungen von Romberg sowie Fußklonus und Babinski links. Pupillen reagieren, Nervenstämme auf Druck nicht schmerzhaft. Wassermannsche Reaktion im Serum und Liquor negativ. Psychisch sehr schwer besinnlich, sucht oft nach Worten, zeigt ziemlich hochgradige Merkstörung, widerspricht sich sehr häufig in seinen Angaben. Zeitlich und örtlich desorientiert. Keine deutlichen Konfabulationen, keine Sinnestäuschungen. Allmählich stellt sich die örtliche Orientierung her, die zeitliche nicht. Größere Intelligenzdefekte sind zurzeit nicht festzustellen, freilich macht die Prüfung wegen der allgemeinen psychischen Hemmung des Patienten große Schwierigkeiten.

5. Herr H., 76 Jahre. Einfacher Altersschwachsinn. Anamnestisch nichts Näheres bekannt, zeigte in der Anstalt, wo er wegen großer Hilflosigkeit aufgenommen wurde, Desorientiertheit und Merkstörung, jedoch keine Konfabulationen. Körperliche Untersuchung ergibt keinerlei pathologische Erscheinungen von seiten des Nervensystems. Intelligenz relativ gut erhalten, soweit die einfachen Dinge seines täglichen Lebens in Betracht kommen.

Die Versuchstechnik.

Im großen und ganzen wurde nach der von Pappenheim¹⁾ angegebenen Methode verfahren. An den gewöhnlichen Assoziationsversuch schloß sich unmittelbar, d. h. ohne Pause und ohne daß die Versuchspersonen darauf aufmerksam gemacht wurden, die Wiederholung an. Da die Versuchspersonen leicht ermüdeten, wurden häufig nur 25 Doppelreaktionen aufgenommen. Dafür wurden die Versuche mehrfach wiederholt, so daß im ganzen von jeder Versuchsperson 100—150

¹⁾ l. c.

Doppelreaktionen vorlagen. Die Zeitmessung geschah mit der Fünftelsekundenuhr. Nach beendigten Versuche wurde in einigen Fällen auch ein Reproduktionsversuch angestellt, soweit das bei der hochgradigen Merkstörung überhaupt möglich war. Spontane Äußerungen der Patienten, die während des Wiederholungsversuches die Erinnerung an das erste Vorkommen des Reizwortes dokumentierten, wurden sorgfältig notiert.

Gleichzeitig mit den Assoziationsversuchen wurden bei allen Versuchspersonen auch Merkversuche nach der Methode von Boldt¹⁾ und Goldstein²⁾, sowie genaue Untersuchungen über etwaige aphasische oder paraphasische Störungen vorgenommen. Da jedoch die Versuche wesentlich Neues nicht ergaben, wird von einer genauen Mitteilung dieser Ergebnisse abgesehen und nur gelegentlich auf sie hingewiesen werden.

Es sei noch bemerkt, daß alle Versuchspersonen ihre Aufgabe leicht erfaßten, und nur in einem Falle die Ungeduld und leichte Ermüdbarkeit einer Patientin zu überwinden ein wenig Mühe machte.

Als Reizwortschema wurde eine nach dem Schema Jungs³⁾ zusammengestellte Serie von möglichst verschiedenartigen und allgemein bekannten Worten verwandt, da das Sommersche Schema wegen der vielen sinnesverwandten Worte für Wiederholungsversuche sich schon bei Vorversuchen an Gesunden als unbrauchbar erwies.

Die Versuche.

1. Frau K. Patientin kommt in lebhafter Erregung in das Versuchszimmer; beginnt sofort mit der Erzählung von allerlei konfabulierten Dingen: sie habe einen großen Spaziergang gemacht und sei sehr müde usw. Sie ist zeitlich gar nicht, örtlich nur mangelhaft orientiert, erkennt den Arzt angeblich wieder, kann aber nicht auf den Namen kommen; erkennt unter verschiedenen vorgesprochenen Namen den richtigen nicht heraus. Vorgesprochene dreistellige Zahlen sind nach 2 Minuten teilweise, nach 4 Minuten völlig vergessen. Das Datum ist bereits nach 1 Minute verstümmelt. Die Zeit ihres Hierseins gibt sie bald auf 3 Tage, bald auf ein paar Monate an. Ihr Alter vermag sie nicht anzugeben, ebensowenig die laufende Jahreszahl. An späteren Versuchstagen erkennt sie das Zimmer wieder, weiß aber nicht, was dort gemacht wurde. „Ja, ich war schon einmal hier, aber ich kann nicht sagen, wann. Ich bin nämlich so abgespannt, weil ich stundenlang herumgelaufen bin, um einen Schuster zu suchen, der mir meine Schuhe aufschlagen soll. Aber ich habe keinen gefunden wegen Sonntagmittag [es ist Donnerstag] und mußte mich auch so eilen, um zeitig zu Hause zu sein“. — Während des Assoziationsversuches entschuldigt sie sich fortwährend, daß sie wohl nicht richtig antworte: „Ich geniere mich so, daß ich Sie quäle“, „Das kommt, weil ich hier gar keinen gebildeten Verkehr habe; ich bin hier so vereinsamt.“

¹⁾ I. c.

²⁾ I. c.

³⁾ Jung - Riklin, Untersuchungen über die Assoziationen Gesunder, in Jung, Diagnostische Assoziations-Studien Bd. I.

Auszug aus den Assoziationen.

Sonntag	der erste Tag, dann kommt		angenehm oder schöner Feier-	
	Montag	4,2	tag	5,0
Winter	kalter	4,2	möcht ich nicht kalt haben	5,0
Brot	wohlschmeckend	2,2	frischgebacken	4,0
lesen	angenehm	3,2	gute ... ich kann's nicht her-	
			aus bekommen, Lektüre, ich	
			habe das Wort auf der Zunge	6,0
Schüler	fleißige	2,0	sind sehr oft ... ich weiß den	
			Ausdruck nicht, machen oft	
			Dummheiten ... stupid	10,0
Tisch	bequem	4,8	kann man rücken	4,0
Kopf	guter, starker, denkbare,		ein heller ... möcht ich ha-	
	offener Kopf	4,6	ben	4,0
weiß	weißgewaschene Junge	4,0	wie der Schnee	2,0
singen	liebliche Melodien	2,8	gleich einer Nachtigall	3,2
Zahn	schön erhaltene	4,6	macht oft Schmerzen (ver-	
			stand Zahnen)	4,0
Fenster	zum Ausspähen	12,0	zu öffnen	3,0
Frosch	ein ekliges Tier	3,2	+	2,2
dunkel	ist unheimlich	2,4	dunkle Wege	4,0
Herz	gefühllos	7,4	betrüblich, betrügerisch	11,0
Vogel	einer, der gut singt oder gut		muß fliegen	3,2
	fliegt	7,4		
schlagen	kann schmerzvoll sein	7,0	macht Schmerzen (+)	5,4
großartig	großartig schön	4,0	kann auch schön sein (+)	4,0
Kind	etwas sehr Liebes, lieblich	6,0	harmlos	8,0
Ofen	das kommt drauf an, im Som-		er muß heiß sein, aber nur im	
	mer kalt, im Winter warm	7,0	Winter	6,4
Kaiser	Kaiser der Große, oft ein		Weiß nicht, was ich sagen soll	17,0
	großer Mann	6,0		
Anstalt	Anstalt? Armut	9,0	eine gute, nützlich	7,8
kochen	gut kochen	3,8	delikat	4,2
Klavier	spielen	3,2	+	1,6
Baum	Garten	3,2	+	1,2
Wasser	Filter	2,6	+	2,0
krank	Gemüt, das geht ja nicht	7,4	oh krank? ein Leid	6,4
Lampe	Lampenlicht	5,2	hell	3,4
Papier	Halter	1,6	+	1,6
au	au? Schmerz	8,2	+	2,4
Tinte	Behälter	3,0	nützlich	3,4
Stern	Stern? klar	16,0	am Himmel	3,0
schneiden	beim Schlachter	9,0	sich schneiden lassen	4,8
bös	-willig	2,2	schlechte Angewohnheit	3,2
Jahr	-gang	2,0	ist ... na ein Monat, nein	
			Jahr? ich weiß nicht, ... zu	
			zählen	20,0
Auge	Augenlicht	4,2	glanzvoll	3,6
Wirtschaft	groß	6,4	gute Sache, gebrauchbar	7,4
küssen	angenehm	3,8	es gibt viele Sachen dafür ...	
			ein Beweis für Liebe	12,0
Faust	gebräuchlich	3,4	diese Faust oder Faust von	
			Goethe, gebräuchlich kann	
			man auch sagen (+)	3,0

Volk	Volkgetreibe, Zusammenlauf	5,4	hat verschiedenen Glauben	7,0
reinlich	leben	4,0	eine Tugend	3,0
Wunder	Wunderpuppe	7,4	sind angenehm	6,4
Sofa	Stuhl	3,0	schönes ... wie heißt das, be- quemes Möbelstück	4,8
Hoffnung	hoffnungsvoll	4,2	läßt nie zu Schanden werden	2,8
gehen	health, gesund	7,0	sehr gesund (+)	3,2
Essig	sauer	1,8	+	2,4
Großmutter	oh, Großmutter, großes Glück		angenehm zu werden	3,2
	Freuden	7,0		
Kummer	betrübt	3,8	tut weh	1,8
kaufen	nicht zu viel	6,2	angenehme Beschäftigung	3,4
Wild	soll es zum Essen sein? ist ein schöner Braten	6,0	Wild essen? Eß ich gern (+)	4,1
Recht	ist dasselbe wie gut, brav	7,8	ist so gut wie billig	5,0
müssen	ist eine harte Nuß	2,8	+	2,4
Knoten	die mag ich nicht, knotige Menschen	6,2	Knoten? ich weiß nicht, Kno- ten im Halstuch	18,0
Obst	sehr gesund (das hab' ich schon mal gesagt)	4,2	auch sehr zulässig	7,0
Treue	seltenes Glück	4,2	niemals brechen	3,4
Blume	bringt Glück	4,8	ist gleich einem Geschmeide	7,6
drohen	nicht zu viel	3,2	+	3,2
Griffel	nützliches Instrument	6,0	also ich weiß nicht, zum Schreiben	7,0
Katze	manche machen Liebhaberei daraus, wird geliebkost	6,4	falsch mitunter	4,2
einmal	ist nicht zweimal	2,4	ist keinmal (+)	2,4
Hochzeit	etwas sehr Schönes	4,0	glückliche	4,0
spielen	mit Gefühl	6,2	well, auf dem Klavier? an- genehm	18,0
reiten	sehr gesund	2,6	nicht zu schnell	2,4
Daheim	ist eine Heimat	4,6	ist das Allerbeste	4,0
Kehle	das ist der Hals, muß man vorsichtig sein	5,4	nicht so weit aufreißen	3,2
Schädel	muß zerlegt werden	8,0	sehr prekäre Sache	7,0
Welt	ist ein großer Name	6,0	ja es kommt ganz drauf an, was man darin sucht	13,0
Blut	oh, ist für mich eklig, soll nicht fließen	5,2	well, trinken	5,0
träge	böse Angewohnheit	3,0	ein Übel	4,0
Leiden	tut weh	3,0	+	3,0
Schule	gut einexerziert	4,6	sehr nützlich	4,2
Krone	also auf dem Kopf	7,2	auf dem Haupte (+)	3,6
Ring	spielen	5,0	zum Andenken	7,0
steil	ein Weg, ein hoher Weg	3,2	ist eine Höhe	5,2
Dutzend	dutzendweise	5,0	muß man sagen 12	5,2
Nadel	(w) ... ich dachte, ich könnte was sagen, nun ist es wieder weg ... Spitze	16,0	Fichte	4,2
See	-Stadt	4,6	Seewasser	4,6
Jugend	Spiel	5,2	keine Tugend	2,0
Kirsche	reife	5,0	eine Frucht	4,0
ungerecht	zu sein	5,4	sehr hart zu ertragen	5,0
Reifen	ist auch ein Spiel	4,2	Reifen spielen (+)	3,0

Mörder	Hand	8,2	mit Bedacht	4,0
Kartoffel	Speise	3,2	-land	1,8
Marke	Geldmarke	3,0	in Silber	5,2
Falle	für ... wie heißen doch diese		für Mäuse (+)	2,0
	Tiere, Insekten, nein, Mäuse	10,0		
wählen	günstig	4,2	wähle das Beste	8,2
Kranz	ein Geschmeide	3,0	für das Haar	2,6
Gott	behüte uns	6,0	ist der Allmächtige	3,0
Träume	sind Schäume	3,0	+	2,8
spazieren	fahren	1,8	+	1,6
blau	der Himmel	2,8	gemalt	2,8
Berg	steigen, steil	6,4	liegt hoch	8,0
Ostern	Sonntag	3,0	ist ein Feiertag	4,0
Schwung	zu erschwingen	3,8	ist sehr gesund	6,2
Haupt	-Geschäft	4,0	-Matador	4,0
lang	-beinig	3,0	+	2,0
Soldat	in Uniform	3,0	zu Fuß	2,0
Pfarrer	der ist sehr klug	6,0	predigt	4,2
Mond	-süchtig	1,6	+	1,6
müde	zu schlafen	5,2	aller Last	8,0
Schluß	das Ende	3,2	zuletzt	2,8

Die mittlere Reaktionszeit beträgt 4,9 Sek., ist also gegen die Norm erheblich verlängert. Eine größere Anzahl von Reaktionen zeigt die von Wehrlin¹⁾ und anderen gefundenen Merkmale des Schwachsinn, nämlich die Tendenz der Erklärung und Umschreibung des Reizwortes, die Reaktionen in Satzform, die unbeholfene sprachliche Ausdrucksweise. Letztere macht oft direkt einen aphasischen Eindruck, und einige Reaktionen mit besonders auffällig verlängerter Reaktionszeit mögen wohl durch solche aphasische Störungen verursacht sein. Häufig finden sich Ausdrücke wie: „ich kann nicht darauf kommen; ich weiß den Ausdruck nicht; ich habe das Wort auf der Zunge usw.“ Auch in der der Versuchsperson geläufigen englischen Sprache treten Reaktionen auf. Von besonders deutlichen paraphasischen Reaktionen sind zu nennen:

Wirtschaft	gebrauchbar.
Volk	Volkgetreibe.
Kopf	guter, denkbarer, offener Kopf.

Wegen dieser mehrfachen, deutlich aphasischen Störungen beim Assoziationsversuche wurde noch eine Aphasieprüfung durch Vorzeigen und Benennenlassen von Bildern vorgenommen. Die meisten geläufigen Gebrauchsgegenstände wurden dabei richtig benannt, jedoch sobald etwas seltenere Worte gefordert wurden, trat auch hier die motorische Aphasie sehr deutlich in Erscheinung:

Schlitten	Schaukel, wo drauf man reitet.
Fahrrad	Das ist auch für ... ein Schlitten ... nein ich kann es nicht sagen.
Tiger	Ist das eine Eidechse? ... ich kann es nicht sagen.
Löwe	Wie heißt der Kerl doch ... ich kann nicht darauf kommen ... ich komme so wenig herum ... ist das nicht so eine Art Löwe?
Elefant	Ein Schwein nicht, ... aber ich weiß nicht, wie es heißt.

¹⁾ Wehrlin, über die Assoziationen von Imbecillen und Idioten, in Jung, Diagnostische Assoziations-Studien, Bd. I.

Pfau Ich kann es nicht sagen, kein Orang-Utang.
Herd Ein Häuschen zum Backen.
Post Omnibus mit einem Aufreiter.
Pferdebahn Dasselbe, nur leichter.

Betrachten wir nun das Resultat des Wiederholungsversuches, so ergeben sich 86% verschiedene Reaktionen; unter diesen sind allerdings noch 9% im gleichen Sinne wie die erste Reaktion, so daß noch 77% bleiben, bei denen der Wiederholungsversuch eine ganz neue Assoziation mit dem Reizwort hervorrief.

Prüft man das Verhalten der Reaktionszeit bei den einzelnen Reaktionen genauer, so findet man, daß die Reaktionen mit gleicher Wiederholung durchweg die kürzesten Reaktionszeiten haben. Nennen wir für diese Patienten die Zeiten bis zu 3,0 Sekunden kurze Zeiten, so finden wir, daß von den 14 Worten mit gleichen Reaktionen 12 mal beide Reaktionen kurze Zeiten aufweisen, während bei den übrigen 86 Reaktionen dies nur noch 6 mal der Fall ist. Umgekehrt haben die Worte mit auffällig verlängerter Reaktionszeit immer verschiedene Reaktionen.

Als Gesamtergebnis der psychologischen Versuche bei dieser Patientin würde also zu sagen sein: Die zahlreichen Sprachstörungen in Verbindung mit dem schwach-sinnigen Typus der Reaktionen, der aus dem mehrfachen Vorhandensein der von Wehrlin gefundenen charakteristischen Merkmale dokumentiert wird, lassen ohne weiteres auf senile Demenz schließen. Die auffällig hohe Anzahl der verschiedenen Reaktionen im Wiederholungsversuche spiegelt die zum klinischen Bilde der Presbyophrenie gehörige Merkstörung wieder.

2. Frau B. Begrüßt den Arzt im Versuchszimmer mit einem tiefen Knix, kennt ihn nicht. „Sie sind ja das Oberhaupt.“ Örtlich orientiert, zeitlich nicht. Das Datum sowie der Name des Arztes werden ihr gesagt; nach 3 Minuten weiß sie von beiden nichts mehr und ist bei wiederholter Nennung ebenso erstaunt wie vorher. „Das merke ich mir aber jetzt, das schwöre ich Ihnen zu.“ Während der ganzen Versuchsserie wiederholt sich dasselbe Schauspiel. Bis zum Schluß vermag sie weder Namen noch Zahlen behalten, begründet es immer: „Das bin ich von Jugend auf, leicht behaltbar und leicht vergeßlich.“ Auch vorgezeigte Bilder oder Gegenstände sind nach 1—2 Minuten vollkommen vergessen; bei jedesmaligem neuen Vorzeigen gerät sie in dieselbe Begeisterung über die Schönheit usw. des Gegenstandes und versichert „all ihr Lebtage“ so etwas nicht gesehen zu haben. Auf Vorhalt gibt sie an, dann müßte es wohl gewesen sein, „als sie noch verrückt gewesen sei.“ Eine ihr vorgesprochene Gedichtsstrophe lernt sie überraschend leicht und sagt sie nach fünfmaligem Vorsprechen fehlerlos her. Nach 5 Minuten weiß sie nichts mehr davon und braucht beim nochmaligen Erlernen dieselbe Zahl von Wiederholungen. An späteren Versuchstagen erkennt sie das Zimmer nicht wieder, erinnert sich auch nicht der vorangegangenen Versuche. Auf Vorhalt braucht sie allerlei Ausreden und Entschuldigungen. Spontan äußert sie niemals Konfabulationen, doch werden bei eindringlichem Fragen gelegentlich einige erdichtete Begebenheiten erzählt. Im Assoziationsversuch willig und aufmerksam, jedoch so vergeßlich, daß während des Versuches die Instruktion öfters wiederholt werden muß.

Auszug aus den Assoziationen.

Sonntag	Besuchstag	2,2	7. Tag der Woche	3,4
Winter	kalt	1,6	Die Kühlung vom Jahr	3,4
Brot	Hunger	2,0	Hunger stillen	2,4
lesen	Zeitvertreib	3,0	+	2,0
Schüler	zum Lernen	2,0	lernen (+)	1,8
Tisch	vom Essen	1,6	+	1,8
Kopf	de... die Sehkraft oder Ge- hör	3,0	sitzt die Erinnerung drin, die Gedanken	2,4
weiß	im Gesicht weiß — Krank- heitserscheinung		helle Erscheinung	3,0
singen	Zeitvertreib	1,8	+	2,0
Zahn	daß man Lachen kriegt	4,2	zum Kauen	2,8
Fenster	durchzusehen	2,0	helle Erscheinung	2,8
Frosch	ist ein Tier	2,0	+	2,4
dunkel	helle Erscheinung, dunkle wollt' ich sagen	2,2	der Abend beginnt	2,8
Herz	Gefühle [lacht]	2,2	das sind, das ist ... da liegen, das ist das Klopfen der Lebensgeister	5,6
Vogel	Gesangsvogel	2,0	am Himmel	5,0
schlagen	ja aus Eifersucht [lacht un- bändig]	3,8	was soll ich da sagen? aus Lie- be, aus Zorn? [macht Hand- bewegung]	9,0
großartig	Einbildung	2,0	+	2,0
Kind	Liebserzeugung [lacht un- bändig]	1,6	gegenseitige Liebserzeugung [lacht auf] (+)	6,5
Ofen	heizbarer Gegenstand	2,0	+	2,0
Kaiser	Hauptperson von Hamburg	3,2	Oberhaupt	2,0
Anstalt	zum Gesundwerden		zur Gesundheit (+)	3,0
kochen	zum Essen	2,8	der Hunger vergeht	6,0
Klavier	Musikerzeugung	1,8	Zeitvertreib	3,0
Baum	Pflanzbarer Gegenstand	3,2	Schöne Ansicht	3,0
Wasser	ein notwendiger Gegenstand	3,2	laufbarer Gegenstand	3,2
krank	wenn die Gesundheit sich ge- legt hat	4,2	Gesundheit erloschen (+)	2,8
Lampe	Erleuchtung	2,0	+	2,0
Papier	einwickeln	1,6	zum Einwickeln (+)	2,0
au	Schmerz	2,0	Schmerzerzeugung	3,2
Tinte	schreiben	1,8	+	1,8
Stern	Erleuchtung	2,4	Himmelsstern, auch zur Er- leuchtung (+)	3,2
schneiden	kaput	4,2	[hält eine lange Rede über Brotschneiden]	
bös	Freundschaft aufgeben	5,4	bös? ja? ... Freundschaft aufgeben (+)	20,0
Jahr	das Jahr, wo wir drin sind	5,0	sind wir drin	3,2
Auge	sehen	1,8	Sehkraft	2,0
Wirtschaft	trinken	2,0	Trinklokal, trinkbares Ge- schäft	2,8
küssen	Liebserzeugung	2,0	+	2,0
Faust	Hand	3,2	eine große Hand	3,8
Volk	Mehrzahl der Leute	2,8	+	2,0
reinlich	Sauberkeit im Haus	2,6	Schmutz entfernen	4,0

Wunder	Erstaunen	3,0	+	2,4
Sofa	nachmittags Ruh zu halten	3,4	Bequemlichkeit	4,2
Hoffnung	das sind die Gedanken	4,0	Kopfgedanken	3,8
gehen	Luft holen	2,6	Beinbewegung	3,8
Essig	Säure	2,0	+	2,2
Großmutter	meiner Mutter Mutter	3,2	Familienanfang	5,4
Kummer	das ist Herzensschmerz	4,2	Kopfgedanken	4,0
kaufen	notdürftige Sachen holen	3,0	+	3,2
Wild	Aufregung im Gehirn	3,2	wenn im Blut Aufruhr ist	4,2
Recht	Niemand unrecht tun	7,0	kann ich nun recht tun	4,4
müssen	Zwang	2,0	Zwangsarbeit, was gezwungen wird, muß sein	
Knoten	zubinden	2,4	was zugemacht werden soll	3,8
Obst	eßbarer Gegenstand	2,6	eßbarer Gegenstand am Baum (+)	3,6
Treue	Liebserzeugung	2,4	+, Herzenstreue	2,4
Blume	schöne Ansicht	3,2	riechbarer Gegenstand, Baumpflanze	2,8
drohen	Eifer ist das, wenn einer was Schweres getan hat	4,2	wenn jemand was verbrochen hat, wird er gedroht	4,8
Griffel	zum Schreiben	2,4	+	2,2
Katze	vierbeiniges Vieh	3,0	+	2,8
einmal	und nicht wieder	5,8	+	4,8
Hochzeit	Liebserzeugung	2,4	gegenseitige Trauung	3,6
spielen	Zeitvertreib	1,8	+	1,8
reiten	lustbarer Gegenstand	3,8	ein herrenbares Vergnügen	3,8
Daheim	Freude	2,8	wenn man in der Wohnung ist, ist man daheim — also — die Freude erzielen	3,6
Kehle	Luft holen	4,0	also Luft am Hals	4,0
Schädel	Kopfgegenstand		+	3,0
Welt	wo die Häuser stehen und die Menschheit verkehrt	4,0	das ist die Welt, wo die Menschen drin sind	5,0
Blut	menschlicher Gegenstand	2,8	+	3,8
träge	Faulheit	3,2	+	2,4
Leiden	ist, wenn irgend etwas aufgegeben wird		Kummer kann man das nennen	3,8
Schule	Lehrhaus	2,8	+	2,8
Ring	eine Fingerschmückung	5,2	ein Fingerschmuck (+)	4,0
Krone	also ein Oberhaupt bekommt ja eine Krone	4,0	+	4,2
steil	gerade auf, wenn es nicht schräg liegt	3,0	gerade auf (+)	3,0
Dutzend	12	1,2	das sind 12 +	

Die mittlere Reaktionszeit beträgt 3,2 Sekunden. Der Typus der Reaktionen ist im allgemeinen etwas deutlicher schwachsinnig als bei der vorigen Patientin, insofern als weniger wirkliche Assoziationen vorkommen, während die Umschreibungen, Definitionen und Satzbildungen zahlreicher auftreten. Sehr auffallend ist der große Reichtum an sogenannten paraphasischen Reaktionen, wie sie besonders von Rittershaus¹⁾ als spezifisch für die Assoziationsweise der Epileptiker beschrieben worden sind. Wenn z. B. auf Reiten mit „lustbarer Gegenstand“ oder bei

¹⁾ Rittershaus, Zur psychologischen Differential-Diagnose der einzelnen Epilepsieformen. Archiv für Psychiatrie, Bd. 46.

der Wiederholung mit „ein herrenbares Vergnügen“; auf Wasser mit „laufbarer Gegenstand“; auf Ostern mit „Eierzeugung“; auf Berg mit „eine hohe Erscheinung der Erde mit Sand und Grant“ reagiert wird, so sind das den von Rittershaus gefundenen höchst ähnliche Assoziationen.

Besonders deutlich zeigten sich diese Paraphrasien bei der Patientin in einem Versuche mit Vorzeigen von Bildern, der auszugsweise mitgeteilt sei:

Zuckerhut	Das soll eine Gestalt darstellen.
Schildkröte	Das ist wohl ein Tier, so eine Art Hundegestell.
Frosch	Das ist auch beinahe wie ein Hund.
Karpfen	Das ist so ein Tier, das kriecht auf der Erde herum, ... das schwebt, da sind ja Flügel dran, aber keine, wie der Vogel hat, ist das nicht eigentlich fischartig?
Elefant	Das ist ein Hundegestell mit einer langen Schnauze.
Kohlkopf	Das kann man nicht wissen, das ist ja blätterförmig, was man abzieht zu Salat; aufgemalt kenne ich das nicht.
Karren	Zum Schieben, zum Krankenfahren.
Schornsteinfeger	Der trägt eine Leiter, ein Leitertrag, ein männliches Wesen zum Durchschauen, ein ärztliches Wesen.
Krankenschwester	Dämlichkeit mit einem Gefäß in der Hand. Ist das eine Kranke? Eine Angestellte, die den Kranken etwas bringen soll.

[Ist das eine Krankenschwester?]

Ach so, auf die Art, ja das ist ein Scherzausdruck.

Pferdebahn

Passagewagen.

Lokomotive

Wagenartig ist das auch, ein Zierwagen ist das nicht. Das wird aufgezogen.

[Wie heißt das?]

Das weiß ich nicht, da kümmere ich mich als Frau nicht drum.

Rittershaus faßt diese paraphrasischen Störungen als spezifisch für die Epilepsie auf oder wenigstens für diejenigen epileptischen und epileptoiden Zustände, die nach der Theorie von Marie - Freud auf abgelaufene encephalitische Prozesse zurückzuführen sind. — Was unseren Fall betrifft, so spricht nichts dagegen, daß auch hier die überstandene akute Krankheit mit ihrem encephalitisartigen Verlaufe kleine zerstörte Herde hinterlassen hat, wenn auch irgendwelche organische Halbseitenercheinungen nicht nachzuweisen sind, und daß auf diese Herde das ganze jetzige Krankheitsbild mit seiner eigenartigen Kombination von Demenz, Merkstörung und Sprachstörung zurückzuführen ist. Ob man freilich berechtigt ist, allein auf Grund eines derartigen Assoziationsbogens, trotz Fehlens epileptischer Anfälle oder Äquivalente und auch sonstiger Anzeichen einer psychischen Epilepsie, den Fall mit der Epilepsie auf eine Stufe zu stellen, dürfte vorläufig noch fraglich erscheinen. Zumal noch ein nicht unwesentlicher Unterschied zwischen der Reaktionsweise unserer Patientin und der von Rittershaus' Epileptikern auffällt. Rittershaus betont mit Recht den schwülstigen, geschraubten Charakter in der Ausdrucksweise seiner Versuchspersonen, die fortwährend an dem Reaktionsworte verbessern und es gar nicht schön genug kriegen können. Davon war in unserem Falle nichts zu merken, sondern die Antworten wurden ganz natürlich und leicht hervorgebracht, und das Verhalten der Patientin beim Versuche entsprach viel eher einer leichten Hypomanie als der Epilepsie. Immerhin ist das eine hervorzuheben, daß durch den psychologischen Versuch ein im klinischen Bilde nicht hervorgetretenes Symptom deutlich wurde, das geeignet ist, die Beurteilung des Falles auf eine neue Basis zu stellen. Erst der weitere Verlauf kann zeigen, ob die Ver-

mutung, daß es sich um eine aus einer Encephalitis entstandene Epilepsie handelt, richtig ist. Das letzte Wort hierüber kann natürlich erst nach der Autopsie gesprochen werden.

Was nun den Wiederholungsversuch betrifft, so finden sich unter 150 Reaktionen 50 gleiche, d. h. 33%. Dazu kommen noch 15 sinnesverwandte Reaktionen gleich 10%, so daß 57% verschiedene Reaktionen übrigbleiben. Die kürzesten Reaktionszeiten finden sich wiederum fast ausschließlich bei gleichen Reaktionen, und alle gleichen Reaktionen haben Reaktionszeiten, die unter dem Durchschnitt liegen. Also auch hier wieder der Zusammenhang zwischen Assoziationszeit und Assoziationsinhalt, die beide durch die Festigkeit der betreffenden Assoziationen veranlaßt sind.

Als Gesamtergebnis der Versuche ergibt sich also Demenz mit Neigung zu schwerfälliger und geschraubter Ausdrucksweise, verbunden mit paraphasischen Störungen, daneben eine hochgradige Merkstörung, was dem klinischen Bilde, das die Patientin bietet, vollständig entspricht.

3. Frau H. Der Versuch wird im Krankensaale vorgenommen, da Patientin seit Monaten bettlägerig ist. Sie kennt den Arzt nicht trotz seiner täglichen Visiten. Erzählt, daß sie morgens zum Markt gewesen, dort ausgerutscht und auf den Hinterkopf gefallen sei. Gleich darauf behauptet sie, den Vormittag als Putzfrau bei ihrer Herrschaft verbracht zu haben. Vorgesprochene Namen und Zahlen, auch solche, die sich auf ihre angebliche tägliche Beschäftigung beziehen, wie Marktpreise, Lohnverabredungen usw., sind bereits nach 1 Minute völlig vergessen. Auf den Assoziationsversuch geht sie willig ein, glaubt sich dabei offenbar in einer schulmäßigen Situation zu befinden und meint fast bei jedem Wort: „So etwas ist mir all mein Lebtage noch nicht passiert.“

Auszug aus den Assoziationen.

17. V. Auszug aus den Assoziationen.				
Anstalt	hab' ich auch ein Kind drin gehabt	5,0	hab' ich meinen kleinen Jungen auch gehabt (+)	5,6
kochen	müssen wir Essen kochen	4,0	+	3,6
Klavier	wird drauf gespielt und gesungen	2,6	+	3,0
Baum	welche tragen Früchte, welche Kastanien	4,0	bringt uns Früchte	3,6
Wasser	trinken wir ja	3,4	müssen wir ja haben, denn sonst können wir kein Zeug waschen	4,8
krank	weiß ich nicht, ... wenn man krank ist, kann man ja nicht arbeiten	12,0	hoffen wir wieder besser zu werden	6,0
Lampe	die brennt	2,4	muß brennen, wenn es dunkel ist	2,6
Papier	schreiben wir auf	2,4	+	2,8
au	sagen wir, wenn wir uns weh getan haben	9,0	wenn mich einer tritt sag' ich au	5,0
Tinte	arbeiten wir mit	1,8	wird mit geschrieben	2,6
Stern	der ist oben am Himmel	3,8	+	6,0
schneiden	brauchen wir Messer zu	3,0	wenn ich ein Stück Fleisch habe	4,0
bös	dann haben wir unsern Zorn	3,8	wenn ich mich erzürnt habe	3,8

Jahr	ja, haben wir alle Jahre, 365 Tage	3,8	Jahr hat 12 Monate	6,8
Auge	sehen wir mit	2,4	+	3,8
Wirtschaft	kriegen sie Schnaps	3,8	da kaufen sie sich ein bitten in	4,0
küssen	das weiß ich nicht . . . , wenn ich eine Freundin sehe, küssen wir uns	6,0	tu ich nicht viel	
Faust	ja das hab' ich hier [zeigt], da kann ich mit schlagen	2,4	wenn mich einer schlägt, geb ich einen wieder	
Volk	wenn sie sich so zusammentun und wollen sich schlagen	6,4	gewöhnliche Menschen	3,0
reinlich	sollen wir scheuern und fegen	2,6	+	3,2
Wunder	ja man wundert sich	3,8	wenn mein Sohn ankommt, sag' ich, oh was ein Wunder	9,0
Sofa	da setzen wir uns auf hin	2,6	+	2,8
Hoffnung	wir denken, daß der Mensch besser wird	4,8	daß es mir besser gehen wird	3,8
gehen	wenn wir spazieren wollen	2,6	das ist man zeitlich	3,2
Essig	der ist sauer	2,8	+	3,2
Großmutter	das ist meiner Mutter ihre Mutter	6,0	sie stammt von meiner Mutter her (+)	3,4
Kummer	wenn man sich erzürnt hat	3,2	wenn man seine Lieben verloren hat	4,2
24. V. träge	wenn der Mensch keine Lust hat zu arbeiten	3,0	+	4,0
Leiden	wenn man krank ist	2,6	wenn man Kummer leidet	3,8
Schule	wenn die Kinder zur Schule gehen	4,2	da lernen die Kinder	3,0
Ring	trägt man am Finger	2,0	ein goldener Ring, Trauring	4,2
Krone	die man in den Saal hängt	4,6	die hängt in der Stube (+)	2,6
steil	Leiter	4,2	wenn man eine Treppe raufgeht	4,0
Dutzend	das sind 12	3,0	1 Dtz. Taschentücher oder Hemden	5,2
Nadel	Stecknadel, Nähnadel	2,8	+	3,0
See	wo die Schiffe fahren	3,2	+	2,8
Jugend	die ersten Jugendjahre	4,2	wenn ich noch jung bin	2,6
Kirsche	wachsen am Baume	3,2	+	3,4
ungerecht	wenn ich jemand recht tue und ich kriege unrecht	4,0	wenn mich einer betrogen hat	4,2
Reifen	das ist Obst	3,2	wenn das Obst reif ist	4,0
Mörder	wenn ich einen tot geschlagen habe	2,0	+	3,0
Kartoffel	werden gepflanzt	2,8	+	2,8
Marke	wenn ich kein Geld habe, habe ich eine Marke	5,0	soll wohl Geldmarke sein	8,0
Halle	ein großes Gebäude		+	2,8
wählen	wenn jemand wählen soll	4,2	wenn jemand auf der Liste ist und wird gewählt	3,8
Gott	ist im Himmel	2,4	+	2,0
Träume	wenn ich nachts träume	3,0	man träumt ja allerhand	5,4
spazieren	wenn man unter Gottes Himmel spazieren geht	3,0	wenn ich mit jemand spazieren gehe	4,0

blau	der Himmel ist blau	3,0	+	3,0
Berg	ist hoch, Schwarzenberg	2,6	Schwarzenberg (+)	4,0
Ostern	Fest	3,2	+	3,0
Schwung	wenn man sich schaukelt	4,0	+	9,0
Haupt	ist ein Körper	4,0	wenn sie einen den Kopf ab- schlagen	7,0
lang	wenn einer hoch in die Höhe geschossen	2,8	kann man die Elle haben	7,0
Soldat	dient dem Kaiser	3,0	muß in den Krieg	3,0
Pfarrer	ist ein Pastor	2,6	+	3,6
Mond	ist am Himmel		+	2,0
müde	wenn man spazieren gegang- en ist, wird man müde	4,2	wenn wir nachts nicht ge- schlafen haben	5,0
Schluß	ist alle		+	3,0

Die Assoziationen zeigen einen ganz ausgesprochen schwachsinnigen Typus. Die mittlere Reaktionszeit beträgt 4,0 Sekunden. Aphasische Störungen sind nicht aufgetreten. Beim Wiederholungsversuche zeigte sich insofern etwas Auffälliges, als bei den einzelnen Versuchsserien — es wurden bei der Patientin 4 Versuchsreihen vorgenommen, die sich über einen Zeitraum von 8 Tagen erstreckten — die Zahlen der gleichen Wiederholungen stetig zunahmen.

Sie betragen in:

Versuchs- serie	Gleiche Reaktionen	Sinnesverw. Reaktionen	Verschiedene Reaktionen	Reaktionszeit
I	25%	5%	70%	4,2 Sek.
II	30%	8%	62%	4,3 „
III	32%	8%	60%	3,7 „
IV	50%	8%	42%	3,7 „

Wir sehen also, daß gleichzeitig mit der Steigerung der Zahl der gleichen Reaktionen eine, wenn auch nicht sehr erhebliche, Verminderung der Reaktionszeit eintritt und können wohl in diesen beiden Symptomen den Einfluß der Übung erblicken, der ja, wie durch die Versuche von Brodman¹⁾ festgestellt worden ist, auch bei den höchsten Graden von Merkstörungen nicht ganz ohne Bedeutung ist.

Die kürzesten Reaktionszeiten sind wiederum in der Mehrzahl durch die Assoziationen mit gleichen Reaktionen mit Beschlag belegt, umgekehrt weisen von den 34 gleichen Reaktionen 39% zwei kurze, 39% eine kurze und nur 22% zwei den Durchschnitt erreichende oder übertreffende Reaktionszeiten auf. Das Zusammentreffen von gleicher Reaktion mit kurzer Reaktionszeit ist also auch in diesem Falle, wenn auch nicht so ausgesprochen wie bei den beiden vorhergehenden Fällen, immerhin noch recht deutlich. Das klinische Bild des hochgradigen Schwachsinn und der Merkstörung spiegelt sich auch in diesem Assoziationsversuche deutlich wieder.

4. Herr F. Kennt den Arzt beim Eintritt ins Zimmer wieder, weiß den Namen nicht zu nennen, findet ihn aber unter anderen heraus und weiß ihn noch nach einer halben Stunde. Das ihm vorgesprochene Datum hat er bereits nach 20 Sekunden vergessen. Nachdem es aufgeschrieben ist, ist es nach 3 Minuten noch

¹⁾ 1 c

vorhanden. Mehrere ihm vorgelegte Photographien findet er nach 1 Stunde aus einer großen Anzahl anderer richtig heraus, ebenso am folgenden Tage und bei einer wiederholten Prüfung nach 9 Tagen. Es wurde ihm sodann ein „assoziationsreiches Merkmateriale“ gegeben (Name, Alter, Wohnung und Photographie einer Person), von dem nach 1 Minute 70% der zu merkenden Daten, nach 5 Minuten 45%, nach 20 Minuten 35% noch vorhanden sind.

Es wird ihm sodann ein seinem Berufe entsprechender Auftrag erteilt, der aus 7 zu merkenden Einzeldaten besteht. Nach 5 Minuten ist dieser noch völlig gegenwärtig, ebenso nach 1 Stunde und nach 24 Stunden, und zwar ist Patient sich des experimentellen Charakters der Aufgabe völlig bewußt, faßt den Auftrag nicht etwa ernst auf. Auch nach 9 Tagen sind mit Ausnahme eines unbedeutenden Fehlers sämtliche Daten noch bekannt. Dieses Ergebnis der Merkprüfung war außerordentlich überraschend, da der Patient auf der Station in den kleinen Erfordernissen der täglichen Beschäftigung eine ziemlich deutliche Merkschwäche gezeigt hatte.

Der Assoziationsversuch zeigt im Reaktionstypus außer einigen schwach-sinnigen Reaktionen nichts Besonderes. Es kann daher von einer ausführlichen Wiedergabe abgesehen werden. Sprachliche Störungen treten nicht auf. Dafür fällt eine außerordentlich stark verlängerte Reaktionszeit auf; das Mittel beträgt 10,9 Sekunden, doch finden sich eine ganze Anzahl von Reaktionszeiten über 30 Sekunden, ja in einem Falle steigt sie bis zu 53,2 Sekunden. Dabei erscheinen diese Reaktionen sonst in keiner Weise gestört. Sie tragen insbesondere keinerlei sonstige Komplexmerkmale und finden sich auch bei ganz harmlosen Assoziationen. Zweimal zeigt sogar eine bei der Wiederholung gleichlautende Reaktion eine derartige Verlängerung der Reaktionszeit bis zu 33 Sekunden. Die Schuld an dieser langen Reaktionszeit trägt wohl eine allgemeine psychische Hemmung, verbunden mit einer Herabsetzung der Aufmerksamkeit. Letztere experimentell zu prüfen, fehlte mir leider die Möglichkeit, doch war sie während des Assoziationsversuches und auch sonst sehr auffallend.

Die Zahl der gleichen Reaktionen im Wiederholungsversuche verhielt sich hier ähnlich wie im vorigen Falle und betrug in den 3 Versuchsreihen 25, 35, 52%; jedoch ließ sich ein entsprechendes Herabgehen der Reaktionszeit hier nicht feststellen, im Gegenteil war die Zahl der stark verlangsamten Reaktionen im letzten Versuche eher größer als in den vorhergehenden. Hingegen zeigte sich hier sehr schön, daß die relativ kürzesten Zeiten (2,5—5 Sekunden) fast nur Assoziationen mit gleichen oder wenigstens sinnesverwandten Reaktionen betrafen. Nur zweimal hatten verschiedene Reaktionen auch eine kurze Zeit.

Es wurde dann in diesem Falle in einer Versuchsreihe auch die Reproduktionsfähigkeit geprüft. Von den im betreffenden Versuche gegebenen Reizworten war bei 66% die Erinnerung vorhanden, daß das Reizwort dagewesen war, $\frac{2}{3}$ von diesen betrafen solche mit gleichen Reaktionen. Auffallend ist dabei, daß einmal die Erinnerung an ein Reizwort deutlich war, das im Versuche überhaupt ohne Reaktion geblieben war, was vom Patienten auch richtig angegeben wurde. Doch findet sich auch zweimal der Fall, daß ein Reizwort mit gleicher Reaktion bei der Reproduktion unbekannt erschien und einmal, daß zwar das Reizwort bekannt war, jedoch der Patient trotz der beidemal gleichlautenden Reaktion meinte: „Aber da habe ich nichts sagen können.“

Im ganzen scheint sich also — ohne aus diesem sehr kurzen und unvollkommenen Versuche wichtigere Schlüsse ziehen zu wollen — die von Pappenheim¹⁾ gefundene Regel zu bestätigen, daß die Worte mit ungleichen Reaktionen eine größere Tendenz haben, vergessen zu werden, als die mit gleicher Reaktion.

Aus dem Versuche würde als Diagnose sich ergeben: leichter Schwachsinn und Merkstörung mäßigen Grades, verbunden mit großer psychischer Schwerfälligkeit, was wiederum dem klinischen Zustandsbilde entspricht.

5. Herr H. Wird im Krankensaale vorgenommen. Auf eine genauere experimentelle Prüfung seiner Merkfähigkeit muß aus äußeren Gründen verzichtet werden. Den Arzt kennt er, vermag auch den Namen während des Versuches zu behalten, hat ihn jedoch am nächsten Tage vergessen. Die Assoziationen tragen deutlich den Stempel des fortgeschrittenen Schwachsinn. Die Definitionen und Satzbildungen bilden die weitaus überwiegende Mehrzahl:

Sofa	gebraucht man im Haushalt	3,0	+	2,6
Essig	nimmt man auch zum Essen	4,0	braucht man zum Kochen	5,2
Hochzeit	gewöhnlich bei jungen Leuten	9,0	Hochzeit machen	7,0
Recht	wenn ich recht spreche	14,0	wenn jemand die Wahrheit sagt	9,2
schneiden	Messer	3,0	+	2,8
Großmutter	gehört zum Haushalt	4,2	Die Älteste im Hause	4,4
Kopf	Haupt vom Menschen	4,4	Kann man mit denken	9,6
Schädel	hat der Mensch auch	2,8	Oben auf dem Kopf	3,6
reiten	bei Pferden	6,0	Militär, Kavallerie	5,2
drohen	kann man dem Vieh und dem Mensch	4,6	man droht dem Kind	5,2

Die mittlere Reaktionszeit beträgt 5 Sekunden, die Zahl der gleichen Reaktionen 32%, der sinnverwandten 8%. Von den gleichlautenden Reaktionen weisen 45% zweimal kurze Reaktionszeiten, 40% eine kurze Reaktionszeit und 15% zwei mittlere Reaktionszeiten auf. Bei verschiedenen Reaktionen finden sich nur einmal 2 kurze Reaktionszeiten.

Auch bei diesem Falle wurde bei einem Teile des Versuches die Reproduktionsfähigkeit festgestellt. Ein Fünftel der Reizworte, und zwar stets solche mit verschiedenen Reaktionen, war unbekannt, alle übrigen ergaben bei gleichlautenden Reaktionen dieselbe Reaktion, bei verschiedenen eine der vorhergegebenen Reaktionen, und zwar meist die zweite, und nur in einem Falle eine neue Reaktion. Es zeigte sich also, daß bei diesem Patienten der Reproduktionsversuch ein besseres Ergebnis lieferte als der Wiederholungsversuch, gleichfalls eine Bestätigung der Pappenheimschen Versuche. Im übrigen ergänzt auch dieser Versuch das klinische Bild des einfachen hochgradigen Schwachsinn und mäßiger Merkstörung.

Versuchsergebnisse.

Die Fragen, die durch die angestellten Versuche geprüft werden sollten, waren:

1. Besteht bei den durch die Merkfähigkeitsstörungen charakterisierten Psychosen eine Störung der Assoziationstätigkeit?

¹⁾ l. c.

2. Läßt sich im Assoziationsversuch, speziell nach der von Pappenheim angegebenen Methode der unmittelbaren Wiederholung, eine für die Merkstörungen eigentümliche Erscheinung feststellen?

Was die erste Frage anbelangt, so ist ihre Beantwortung insofern schwierig, als die Unterscheidung zwischen den durch die Schwachsinnigkeit und den durch die Merkstörung verursachten Störungen der Assoziationstätigkeit nicht leicht ist. Die Fälle, die hier untersucht wurden, zeigten durchweg außer ihrem Merkdefekte eine mehr oder minder große Demenz, die bei Frau K. noch am geringsten ausgeprägt war. Von ihr trifft auch fast wörtlich zu, was Bonhoeffer¹⁾ von der polyneuritischen Psychose sagt, daß nämlich der formale Denkvorgang nicht geschädigt ist, und die Kranken in rein intellektuellen Dingen ein ganz zutreffendes Raisonement haben können, und daß auch eine weitgehende Amnesie bei gut erhaltener Denktätigkeit vorliegen kann. Dieser Ansicht Bonhoeffers steht die Auffassung Wernickes gegenüber, der das psychische Verhalten dieser Kranken trotz des attenten Wesens und der gut erhaltenen Aufmerksamkeit doch als einen Defektzustand ansieht, welcher durch das gänzlich affektlose, apathische und teilnahmlose Verhalten der Kranken dokumentiert werde²⁾. Danach wäre es also nicht auffällig, wenn auch außer der Merk- und Gedächtnisstörung noch weitere Defekte in der Bewußtseinstätigkeit vorhanden wären, und diejenigen unserer Fälle, die auch ohne nähere psychologische Prüfung solche Defekte zeigen, würden dann nur als quantitative Steigerungen desselben Krankheitsprozesses aufzufassen sein. Aber auch da, wo, wie bei Frau K., in dem klinischen Bilde der geistige Defekt nicht so stark in Erscheinung trat, ergab er sich doch mit großer Deutlichkeit aus dem Assoziationsversuche, so daß sich in allen untersuchten Fällen die Assoziationstätigkeit als erheblich gestört erwies. In den Assoziationsversuchen zeigten sich zunächst häufig die von Wehrlin und anderen angegebenen Anzeichen von Schwachsinn. Bei allen war die Reaktionszeit, oft sehr erheblich, verlängert, ein großer Teil der Assoziationen war in Satzform gegeben und stellte Erklärungen, Umschreibungen und egozentrische Beziehungen des Reizwortes dar: Äußere und Klangassoziationen traten sehr selten auf (Fall 1 und 2) oder fehlten völlig (Fall 3—5).

Wenn somit an der Veränderung der Assoziationstätigkeit bei unseren Versuchspersonen kein Zweifel sein kann, so ist damit noch nicht erwiesen, daß die Merkschwäche mit dieser Störung in einem ursächlichen Zusammenhange steht; denn gerade diese Störungen sind ja bei vielen Schwachsinnformen gefunden worden, bei denen von einer Merkstörung keine Rede war oder im Gegenteil, wie bei Goldsteins Versuchspersonen, die Fähigkeit der „reinen Einprägung“ sogar sehr gut war. Dieser Zusammenhang besteht jedoch tatsächlich und ergibt sich aus dem Verhalten meiner Patienten beim Wiederholungsversuche, dessen Störung als eine für die Merkschwäche charakteristische bezeichnet werden muß. Wie schon Pappenheim³⁾ feststellte, tritt zwar auch normalerweise eine Anzahl verschiedener Reaktionen im Wiederholungsversuche auf; doch ist ihre Zahl relativ gering. Ich überzeugte mich durch eine größere Reihe von Versuchen an Gesunden, daß ihre Zahl zwar schwankend ist, jedoch niemals 20% übersteigt. Eine weitere Versuchs-

¹⁾ Bonhoeffer, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901, S. 136.

²⁾ Wernicke, Grundriß der Psychiatrie, Leipzig. 1900, S. 299.

³⁾ l. c.

reihe zeigte mir, daß bei Schwachsinnigen der verschiedensten Art (Imbecillen, Epileptikern, abgelaufenen Fällen von Dementia praecox) diese Zahl nicht größer wird, und unbekümmert um den oft sehr deutlich ausgesprochenen schwachsinnigen Typus der Assoziationen, der Wiederholungsversuch dieselben merkwürdigen Satzgebilde zutage fördert. Es ergibt sich hieraus, daß die Störung der Bewußtseinstätigkeit, wie sie bei den genannten Schwachsinnszuständen besteht, die große Anzahl verschiedener Assoziationen im Wiederholungsversuche nicht veranlassen kann, sondern daß dies eben die Form ist, in der sich die Herabsetzung der Merkfähigkeit im Assoziationsversuch äußert.

Diese Tatsache zwingt aber zu einer weiteren Erwägung: Fassen wir mit Wundt¹⁾ den Sinn des Assoziationsversuches so auf, daß wir damit gleichsam ein Inventar der vorhandenen Assoziationen aufnehmen, so ist bei intakter Assoziationsfähigkeit kein Grund einzusehen, warum selbst bei höchstgradiger Merkstörung der Versuch etwa nach $\frac{1}{4}$ Stunde andere Assoziationen zutage fördern sollte als vorher. Es stellt ja der Wiederholungsversuch eigentlich gar keine Merkprüfung dar, sondern nur eine erneute derartige Inventaraufnahme. Erst beim Reproduktionsversuche wird eine Merkleistung verlangt. Ein dieser Auffassung entsprechendes Verhalten fand ich aber nur in 2 Assoziationen von Fall IV. Dieser Patient reagierte in diesen beiden Assoziationen beidesmal gleich, wußte jedoch nachher nicht, daß das Wort überhaupt gefragt worden war. Aber außer diesen zwei vereinzelt Fällen kam das nie vor, so daß angenommen werden muß, daß bei unseren Kranken die ursprünglich vorhandenen Assoziationen sehr stark gelockert sind, und daß der Versuch daher nicht mehr eine Inventaraufnahme darstellt, sondern neue Leistungen erfordert, die in weit höherem Grade von momentanen äußeren Eindrücken abhängig sind als die Produzierung präformierter Assoziationen und daher viel größere Chancen haben, verschieden auszufallen. So läßt sich aus dem Resultate des Wiederholungsversuches auf eine Störung der Denktätigkeit schließen, die mit der Merkstörung im engsten Zusammenhange steht, aber wohl nicht als durch sie veranlaßt, sondern gleichzeitig mit ihr durch das schädliche Agens (Trauma, Noxe) entstanden anzusehen ist. Die Annahme, daß mit den Merkstörungen gleichzeitig eine Assoziationsstörung verbunden ist, macht übrigens auch Korsakow, der in der ersten deutschen Schilderung seiner polyneuritischen Psychose folgendes sagt²⁾: „Das hervorstechende Symptom war eine mehr oder weniger tiefe Störung der Ideenverknüpfung und des Gedächtnisses, in den schweren Fällen kam es zu einer völligen Auflösung des Zusammenhanges der einzelnen Vorstellungen.“

Als Bestätigung unserer Annahme, daß durch den Krankheitsprozeß die Assoziationen gelockert seien, ist auch das Ergebnis der Zeitmessung bei den Versuchen anzusehen. Es stellte sich zunächst heraus, daß ein wesentlicher Unterschied zwischen Hauptversuch und Wiederholungsversuch nicht besteht. Weder war die mittlere Reaktionszeit, wie man vielleicht erwarten könnte, herabgesetzt, noch war bei den einzelnen Assoziationen untereinander irgendeine Gesetzmäßigkeit in diesem Verhältnisse festzustellen, daß etwa gleiche Reaktionen bei der Wiederholung kürzere Zeiten, ungleiche dagegen längere gegenüber dem ersten Versuche

¹⁾ Wundt, Grundriß der physiologischen Psychologie. 5. Aufl. S. 569.

²⁾ Korsakow, Über eine besondere Form psychischer Störung, kombiniert mit multipler Neuritis. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXI, S. 691.

aufzuweisen hätten. Hingegen zeigte sich eine andere Beziehung der Reaktionszeiten so deutlich und so konstant, daß man wohl von einer Gesetzmäßigkeit zu reden berechtigt sein dürfte, nämlich die, daß diejenigen Assoziationen, die in beiden Versuchen gleichlautende Reaktionen ergaben, in beiden Versuchen im allgemeinen kürzere Zeiten beanspruchten als die mit verschiedenen Reaktionen. Bei der Besprechung der einzelnen Versuche wurde dies jedesmal für den Einzelfall auseinandergesetzt. Die folgende Tabelle soll diese Ergebnisse noch einmal übersichtlich zusammenstellen.

	Gleiche Reakt.	Zweimal kurze ¹⁾ Zeiten	Zweimal kurze Zeiten		Gleiche Reaktionen		
			bei gleichen Reaktionen	bei verschied. Reaktionen	mit einmal. kurzer Zeit	mit mitt- leren Zeiten	mit längeren Zeiten
Frau K.	14	18	12	6	1	1	—
Frau B.	50	28	23	5	10	17	—
Frau H.	34	17	14	3	13	6	1
Herr F.	34	17	14	3	9	5	6
Herr H.	26	12	11	1	10	5	—

In Worten ausgedrückt würde man sagen können: Bei „kurzen Reaktionszeiten“ finden sich in der weit überwiegenden Mehrzahl auch gleiche Reaktionen. Umgekehrt gehören zwar nicht zu allen gleichen Reaktionen kurze Zeiten, jedoch zeigen die gleichen Reaktionen die Tendenz, die Reaktionszeit zu verkürzen und liefern gar nicht oder nur ausnahmsweise stärker verlängerte Reaktionszeiten.

Dieser gesetzmäßige Zusammenhang zwischen Dauer und Gleichheit der Reaktionen bestätigt das auch von Pappenheim²⁾ gelegentlich erwähnte Verhalten der Reaktionszeit, das er, ebenso wie die verschiedenen Assoziationen im Wiederholungsversuche, auf eine Lockerung in der Verbindung der Assoziationen schiebt. Es scheint hiernach gleichgültig, ob diese Lockerung eine durch organische Schädigungen hervorgerufene ist, wie bei unseren Kranken, oder ob, wie bei einem Teile seiner Kranken, nur eine funktionelle Behinderung in Gestalt der Komplexe vorliegt. In dem Ergebnis des psychologischen Versuches ist das Auftreten verschiedener Reaktionen bei der Wiederholung gemeinsam mit der Zeitverlängerung das beiden Zuständen entsprechende Symptom. Umgekehrt läßt sich bei Zuständen, wie sie unsere Kranken boten, aus der, relativ seltenen, Übereinstimmung beider Reaktionen bei kurzer Reaktionszeit schließen, daß die betreffenden Assoziationen noch eine verhältnismäßige Festigkeit besitzen und gleichsam unversehrte Inseln darstellen, die zwischen den ringsum zugrunde gegangenen Assoziationen erhalten geblieben sind.

Unsere beiden Fragen sind also zusammenfassend dahin zu beantworten: Mit jeder Merkstörung ist eine Störung der Assoziationstätigkeit notwendig verbunden; wahrscheinlich sind beide als Symptome einer Lockerung unter den bestehenden Assoziationen aufzufassen. Der Assoziationsversuch nach der Pappenheim'schen Methode der unmittelbaren Wiederholung läßt beide Störungen in der gehäuften Anzahl verschiedener Assoziationen und in dem Auftreten relativ verkürzter Reaktionszeiten der gleichen Assoziationen deutlich erkennen.

¹⁾ Als „kurze Zeiten“ wurden alle Zeiten gerechnet, die 1 Sek. oder mehr unter der jeweiligen mittleren Reaktionszeit liegen.

²⁾ l. c.

Literaturverzeichnis.

- Boldt, Studien über Merkdefekte. Monatsschrift für Psychiatrie, Bd. XVII, 1905.
- Bonhoeffer, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901.
- Brodmann, Experimenteller und klinischer Beitrag zur Psychopathologie der polyneuritischen Psychose. Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. I, 1902; III, 1904.
- Finzi, Untersuchung der Auffassungs- und Merkfähigkeit Psychologische Arbeiten, Bd. III, 1901.
- Goldstein, Merkfähigkeit, Gedächtnis, Assoziation. Zeitschrift für Psychologie, Bd. XXXVIII, 1906.
- Gregor, Beitrag zur Kenntnis der Gedächtnisstörung bei Korsakowscher Psychose. Monatsschrift für Psychiatrie, Bd. XIX, 1907.
- Jung, Reproduktionsstörungen beim Assoziations-Experiment. Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. IX, 1907.
- Jung - Riklin, Untersuchungen über die Assoziationen Gesunder. Diagnostische Assoziationsstudien, Bd. I.
- Korsakow, Über eine besondere Form psychischer Störung, kombiniert mit multipler Neuritis. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXI, 1890.
- Krauß, Auffassungs- und Merkversuche bei einem Fall von polyneuritischer Psychose. Psychologische Arbeiten, Bd. IV, 1904.
- Müller und Pilzecker, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane, Ergänzungsband, 1900.
- Pappenheim, Merkfähigkeit und Assoziationsversuch. Zeitschrift für Psychologie, Bd. XLVI, 1907.
- Rittershaus, Zur psychologischen Differentialdiagnose der einzelnen Epilepsieformen. Archiv für Psychiatrie, Bd. XLVI, 1910.
- Ranschburg, Experimentelle Prüfung der Merkfähigkeit. Monatsschrift für Psychiatrie, Bd. IX, 1901.
- Schneider, Auffassungs- und Merkfähigkeit beim Altersblödsinn. Psychologische Arbeiten, Bd. III, 1901.
- Wehrlin, Über die Assoziationen von Imbecillen und Idioten. Diagnostische Assoziationsstudien, Bd. I.
- Wernicke, Grundriß der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. Leipzig 1900.
- Wundt, Grundriß der physiologischen Psychologie, 5. Aufl. Leipzig 1903.

Aus der Kgl. Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskrankheiten zu Halle a. S.
(Direktor Geheimrat Professor Dr. G. Anton.)

Zur Lokalisation der corticalen motorischen und sensorischen Aphasie und der ideokinetischen Apraxie.

Von

Prof. Dr. Berthold Pfeifer.

Privatdozent und Oberarzt der Klinik.

(Mit 3 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.)

Auf der ersten Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Dresden im Jahre 1907¹⁾ berichtete ich über einen Kranken, der im März 1907 mit allgemeinen Hirndruckerscheinungen und mit den Lokalsymptomen einer corticalen sensorischen Aphasie, einer hauptsächlich rechtsseitigen, im wesentlichen ideokinetischen Apraxie mit mäßiger sympathischer Dyspraxie der linken Hand und mit ganz geringer rechtsseitiger Hemiparese ohne Beteiligung der Sensibilität aufgenommen worden war, und bei dem es mir eine Woche nach der Aufnahme gelungen war, durch Hirnpunktion eine an der Wernickeschen Region sitzende Cysticercenansammlung festzustellen.

Der Punktionsbefund wurde durch die sechs Wochen nach Aufnahme des Kranken von Herrn Professor v. Bra mann vorgenommene Trepanation bestätigt, wobei eine Anzahl von Cysticercenblasen, die hauptsächlich im hinteren Anteil der linken Fossa Sylvii saßen, entfernt wurden.

Im Anschluß an die Operation gingen zwar die allgemeinen Hirndrucksymptome eine Zeitlang zurück, die erwähnten Lokalsymptome bestanden dagegen in unveränderter Weise fort; ja, es gesellten sich im Herbst 1907 allmählich zu der corticalen sensorischen Aphasie noch motorisch-aphasische Störungen hinzu.

Da die Krankengeschichte des Falles bereits früher in extenso veröffentlicht ist, begnüge ich mich hier mit dem Hinweis auf die frühere Arbeit²⁾ und hebe nur nochmals bezüglich der aphasischen Störungen hervor, daß der Kranke anfangs nur eine schwere Störung des Sprachverständnisses mit paraphasischen Erscheinungen beim Spontansprechen, Nachsprechen, Lesen und Schreiben gezeigt hatte. Späterhin wurden dann seine sprachlichen Äußerungen sowohl spontan, wie auch auf optische und akustische Anregungen hin immer spärlicher. Schließlich sprach er spontan überhaupt nichts mehr. Bereits am 13. August wurde folgender Befund notiert:

¹⁾ Vgl. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. Leipzig 1907.

²⁾ Pfeifer, Cysticercus cerebri unter dem Bilde eines Hirntumors mit sensorisch-aphasischen und apraktischen Symptomen durch Hirnpunktion diagnostiziert und operiert. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 34, S. 359.

Spontane sprachliche Äußerungen erfolgen niemals. Wenn man sich große Mühe gibt, den Kranken zum Sprechen zu bringen, so kommt es höchstens zu einigen unverständlichen Lauten. Auch Reihensprechen einfachster Art, z. B. Zählen ist nicht möglich. Nachsprechen gelingt selbst bei einfachsten Worten, sogar bei Buchstaben nicht. Es gelingt nicht einmal das Lesen einzelner Patentbuchstaben und Zahlen. Gedrucktes und Geschriebenes kann im Zusammenhang absolut nicht gelesen werden. Einen dargereichten Bleistift nimmt er in die linke Hand, dreht ihn ratlos hin und her, ohne zu schreiben. Nachdem ihm der Bleistift in die rechte Hand gegeben ist, verhält er sich ebenso. Auch Abschreiben von Zahlen und Buchstaben gelingt weder mit der linken noch mit der rechten Hand. Ebensowenig Nachzeichnen von Figuren und Schreiben auf Diktat.

Es war also zu der corticalen sensorischen eine corticale motorische Aphasie hinzugekommen.

In meiner früheren Veröffentlichung des Falles glaubte ich, daß es nicht mit Sicherheit zu entscheiden sei, welcher speziellen Form von motorischer Aphasie die zu der corticalen sensorischen Aphasie hinzugetretenen motorisch-aphasischen Störungen zuzurechnen seien, weil das Nachsprechen, Lesen und Schreiben schon infolge der sensorischen Aphasie schwer gestört war, und daher die hauptsächlichsten Unterscheidungsmerkmale zwischen den einzelnen Formen der motorischen Aphasie für die Prüfung nicht einwandfrei zu verwerten seien. Für das Wahrscheinlichste hielt ich es, daß eine transcorticale motorische Aphasie vorliege, da auf optische und sprachliche Anregungen hin nicht nur konstant wiederkehrende Wortreste, sondern gelegentlich auch variable, wenn auch spärliche paraphasische Äußerungen erfolgten.

Zieht man jedoch in Betracht, daß, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, auch Reihensprechen einfachster Art wie das Hersagen der Zahlenreihe nicht mehr möglich war und daß das Nachsprechen selbst einfachster Buchstaben nicht mehr gelang, so läßt sich die Annahme einer transcorticalen motorischen Aphasie doch nicht aufrechterhalten. Gegen subcorticale motorische Aphasie spricht durchaus die schwere Störung des Lesens und Schreibens. Dieselbe kann auch keineswegs auf die anfängliche corticale sensorische Aphasie zurückgeführt werden, da selbst das Lesen, Schreiben und Kopieren von Buchstaben und Zahlen nicht mehr gelang. Es bestand also zweifellos neben der corticalen sensorischen eine corticale motorische Aphasie.

Dabei war nur eine sehr mäßige Benommenheit des Sensoriums und keine etwa als Ursache für die Sprachstörung irgendwie in Betracht kommende Störung der Intelligenz im allgemeinen vorhanden, so daß zu dieser Zeit noch längere Apraxieprüfungen mit dem Kranken vorgenommen werden konnten, wobei er auch kompliziertere Handlungen, wie „Kerze anstecken“, „Zigarre rauchen“ usw., allerdings mit gewissen, hauptsächlich rechtsseitigen, motorischen und zwar im wesentlichen ideokinetischen, manchmal aber auch mit sekundären ideatorischen Fehlreaktionen auszuführen imstande war. Agnostische Störungen waren nicht zu konstatieren.

Die nunmehr vorhandene totale Aphasie bestand noch über ein halbes Jahr unverändert weiter, bis der Kranke am 18. April 1908 infolge einer Bronchopneumonie starb.

Das Weiterbestehen der corticalen sensorischen Aphasie und das Hinzutreten der cortical-motorisch-aphasischen Störungen erklärte ich mir zu Lebzeiten des Kranken so, daß trotz der Operation am hinteren Teil der ersten Schläfenwindung noch Cysticercen in der Tiefe der Fossa Sylvii zurückgeblieben waren, die sich später weiter nach dem vorderen Anteil derselben ausdehnten und so den Fuß der dritten Stirnwindung in Mitleidenschaft zogen.

Bei der Autopsie fanden sich nun makroskopisch drei größere herdförmige Cysticercenansammlungen.

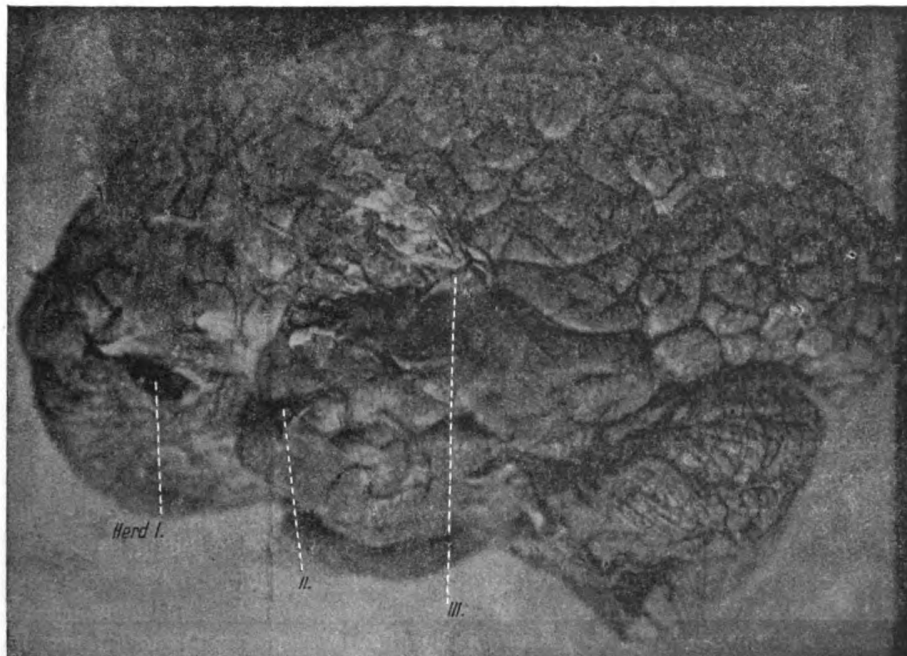


Abb. 1. Die 3 Cysticercenherde bei seitlicher Betrachtung der linken Hemisphäre.

1. Im Ramus horizontalis anterior der linken Fossa Sylvii, also zwischen der Pars orbitalis und triangularis der linken dritten Stirnwindung saß eine ziemlich große Cysticercenblase in einer über haselnußgroßen Höhle.

2. Eine zweite Cysticercenansammlung hatte den Pol des linken Schläfenlappens zerstört, der eine etwa taubeneigroße Höhle aufwies.

3. Im Bereich der Trepanationsstelle fand sich eine etwa talergroße gelblich verfärbte Partie, welche die Umgebung des mittleren und hinteren Teils der linken Fossa Sylvii einnahm.

Ein durch das Gehirn in dieser Gegend gelegter Frontalschnitt zeigte, daß die Fossa Sylvii bis zur Insel von häutigen derben Massen ausgefüllt war.

Außer diesen drei größeren Herden waren bei genauester Untersuchung der ganzen Hirnoberfläche nur noch einige linsen- und erbsengroße Cysticercenblasen zu entdecken.

Das Gehirn wurde dann in eine lückenlose Serie von Frontalschnitten zerlegt, welche nach Weigert-Pal gefärbt wurden¹⁾.

Beschreibung der Frontalserie.

Schnitt I, 10 geht durch das Stirnhirn etwa 1 cm vor dem Balkenknie. Der Beginn des Herdes im Fuß der dritten linken Stirnwindung ist hier erkennbar an einer geringen Ausbuchtung des vordersten Endes des Ramus anterior Fossae Sylvii. Der

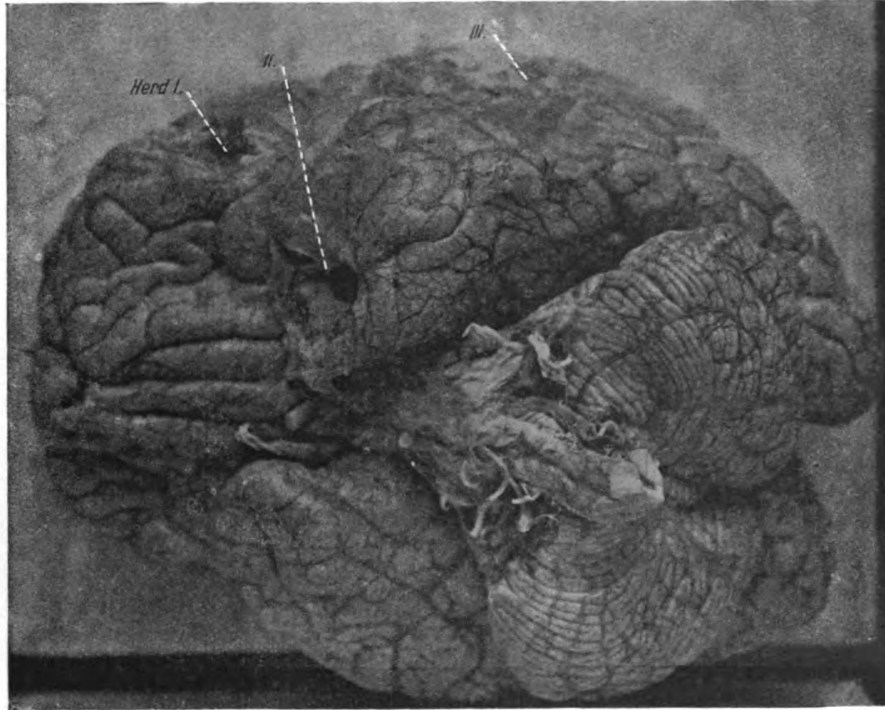


Abb. 2. Basalfläche des Gehirns mit den 3 Cysticerkenherden.

Herd hat hier, abgesehen von einer etwas mangelhaften Zeichnung der myeloarchitektonischen Struktur im Grunde der Furche keine pathologische Veränderung bewirkt.

Schnitt I, 20 (Fig. 1) liegt dicht vor dem Balkenknie.

Herd an der dritten Stirnwindung links.

Der Sulcus Sylvius horizontalis anterior ist durch eine Höhle vertieft. Die Rinde der angrenzenden Windungen, insbesondere der ventrale Anteil der Pars triangularis und der dorsale der Pars orbitalis ist atrophisch. Die an den entsprechenden Stellen rechts deutlich ausgesprochene Rindenstruktur fehlt daselbst vollkommen. Die Markkegel der Pars triangularis und orbitalis sind links deutlich schmaler und blasser als rechts. In der Pars orbitalis ein deutlicher Degenerationsstreifen.

Das Areal des Fasciculus arcuatus ist gelichtet und zeigt mikroskopisch zahlreiche Lücken.

Schnitt I, 60 geht durch den oralen Teil des Balkenknie. Der Herd in F 3 links erstreckt sich hier weiter dorsalwärts bis an das oberste Ende der Pars triangularis. Die Rinde ist hier im Bereich der Pars orbitalis in ihrer Struktur stark geschädigt. Im Gebiet der Pars triangularis sind die Rinde sowie die lateralen Teile der Markkegel durch den

¹⁾ Für die Überlassung des Gehirns bin ich meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Anton, zu lebhaftem Dank verpflichtet.

Herd vollkommen abrasiert. Daß dies nicht etwa ein Kunstprodukt ist, zeigt der deutlich vorhandene Piaüberzug. Das ganze Marklager von F 3 ist bis an den linken Seitenventrikel aufgeheilt, besonders stark an den ventralen Partien der Pars triangularis, wo es bei Betrachtung mit dem Mikroskop von zahlreichen Lücken durchsetzt ist.

Schnitt II, 10 geht durch den caudalen Teil des Balkenkniees. Sehr starker Hydrocephalus internus, und zwar links etwas stärker als rechts. Der Herd hat hier gerade die für das motorische Sprachgebiet wichtigen Windungen, die Pars triangularis und orbitalis der linken dritten Stirnwindung völlig unterminiert. Daß es sich hier zweifellos um einen Cysticercenherd handelt, wird bei mikroskopischer Betrachtung einerseits durch die Auskleidung desselben mit einer Kapsel, andererseits durch zahlreiche in seiner Umgebung befindliche Blutextravasate erwiesen. Ein weiterer keilförmiger Cysticercenherd sitzt in der Furche zwischen dem lateralen und medialen Teil der Pars orbitalis. Die den Ramus horizontalis anterior Fossae Sylvii begrenzende Rinde der Pars triangularis und orbitalis ist bis auf ihren Grund ohne jede Markfaserstruktur, während dieselbe an entsprechender Stelle rechts sehr deutlich ausgesprochen ist. Das Marklager von F 3 erscheint links bis an den Seitenventrikel etwas aufgeheilt; auch das Tapetum und das OF-Bündel. Ebenso ist das Areal des Fasciculus arcuatus gelichtet. Der Balken ist auffallend dünn, zeigt aber keine deutliche Aufhellung.

Schnitt II, 30 geht durch den oralen Teil des Schwanzkernkopfes. Die Cysticercenblasen sitzen hier deutlich innerhalb des Sulcus horizontalis anterior Fossae Sylvii sin. Die Rinde der angrenzenden Pars triangularis und orbitalis der dritten linken Stirnwindung ist namentlich in der Tiefe angefressen und blaß und zeigt keine Markfaser-schichtung. Auch das Marklager ist namentlich an der Pars triangularis stark gelichtet und läßt mikroskopisch zahlreiche Lücken in seinem Gefüge erkennen. Auch ein kleinerer Cysticercus ist bei mikroskopischer Betrachtung im Inneren des Markkegels der Pars triangularis zu sehen. Das ganze Marklager der dritten Stirnwindung ist wieder links heller als rechts, namentlich tritt dies im Bereich des Fasciculus arcuatus und des OF-Bündels deutlich hervor. Der hier beginnende vorderste Teil der Insel ist ebenfalls und zwar besonders im Gebiete der Capsula extrema gelichtet. Der Balken ist besonders links dünn und erscheint hier auch etwas blasser als rechts.

Schnitt II, 40 geht durch den vorderen Pol der beiden Schläfelappen. An Stelle des linken sieht man nur einige häutige Fetzen, die mikroskopisch Reste von Cysticercenblasen aus dem zweiten, im Pol des linken Schläfelappens lokalisierten Herde darstellen; daneben liegt ein linsengroßes Stückchen von verödeter, strukturloser Hirnrinde.

Im vorderen horizontalen Ast der linken Fossa Sylvii sitzen noch mehrere Cysticercenblasen. Durch diese sind die im Grunde der Furche liegenden Rindenanteile der Pars triangularis, sowie des caudalsten Abschnittes der Pars orbitalis und des vordersten Inselgebietes an der Peripherie etwas angenagt und zeigen im Inneren gegenüber der reichten Seite keine oder eine verwaschene Struktur. Der ventrale Teil des Marklagers der Pars triangularis ist aufgeheilt. Mikroskopisch finden sich hier zahlreiche Lücken zwischen den Markfasern. Auch an der Umbiegungsstelle der Pars triangularis gegen die Insel, also im Bereich des Fasciculus arcuatus findet sich eine deutliche Lichtung. Die Capsula extrema ist links etwas heller als rechts. Außerdem ist auch das ganze Marklager des Fußes der dritten linken Stirnwindung links volumenärmer und blasser als rechts. Von den tieferen Markschnitten erscheint das OF-Bündel und das Tapetum links stärker aufgeheilt als rechts.

Schnitt II, 60 (Fig. 2) geht hier durch den oralsten Abschnitt des vorderen Schenkels der inneren Kapsel. Er trifft hier am Fuß der dritten Stirnwindung rechts gerade den Übergang des oralen unitostriären Anteils der Pars opercularis in den hinteren bistriären Zwickel. Links ist der Ramus ascendens Fossae Sylvii längs getroffen. Während vom Pol des Schläfelappens rechts schon ein umfangreicheres Gebiet sichtbar ist, findet sich links nur ein kleines, besonders an der medialen Seite von häutigen Cysticercenmassen umgebenes Stückchen. Diese Massen setzen sich nach dorsalwärts über das vordere Inselgebiet, den caudalen Abschnitt der Pars triangularis und den ventralen

Anteil der Pars opercularis der linken dritten Stirnwindung fort. Der Fuß der linken dritten Stirnwindung ist infolgedessen gegenüber dem der rechten stark atrophisch; seine ganze Rinde ist bis auf die dorsale Lippe der Pars opercularis verschmälert und völlig verödet. Die ventrale Lippe der Pars opercularis zeigt sich bei mikroskopischer Besichtigung von zahlreichen kleinen Blutextravasaten durchsetzt. Das Marklager ist wieder deutlich verschmälert und gelichtet. Die Aufhellung betrifft, abgesehen von dem Mark der dritten Stirnwindung selbst besonders das Areal des Fasciculus arcuatus und des dorsalsten Anteils der Capsula extrema. Die innere Kapsel zeigt keinen Unterschied zwischen links und rechts. Ebenso das Corpus striatum.

Schnitt II, 80 (Fig. 3) trifft den Übergang der Pars opercularis der linken dritten Stirnwindung in dem Gyrus centralis anterior. Im Pol des linken Schläfelappens und in der linken Insel sitzen zahlreiche Cysticeren, durch welche die Rinde der dorsalen vorderen Inselregion, sowie deren Übergang in die ventrale Lippe der Pars opercularis der linken dritten Stirnwindung, teils zerstört, teils zur Atrophie gebracht ist. Auch das angrenzende Marklager, namentlich die dorsalen Partien des vorderen Teils der Capsula externa und extrema und der Fasciculus arcuatus sind stark gelichtet. Das übrige Marklager der Pars opercularis von F 3 ist nicht erheblich aufgehellt. Ein feiner lichter Streifen scheint zum Balken zu ziehen. Der Balken selbst ist ziemlich dünn, zeigt aber keine Aufhellung.

Corpus striatum und innere Kapsel zeigen beiderseits normales Aussehen.

Schnitt II, 100 (Fig. 4) geht durch das Chiasma nervorum opticorum. Die Pars opercularis der dritten Stirnwindung ist verschwunden. In dem Schnitt ist, wie aus der Rindenstruktur zu ersehen ist, genau die vordere Zentralwindung mit dem Operculum Rolandi getroffen. Die in der Fossa Sylvii sitzenden zahlreichen Cysticeren haben zwar die Inselrinde und den Übergangsbogen derselben auf den medialsten Teil der hinteren Lippe des Operculum Rolandi teils angefrassen, teils durch Druck zur Atrophie gebracht, dagegen zeigt das Operculum der vorderen Zentralwindung im übrigen besonders an der Konvexität eine völlige intakte Rindenbeschaffenheit ventral von unistriärem (Feld 6 von Brodmann), dorsal von astriärem (Feld 4 von Brodmann) Typus. Eine deutliche Aufhellung des Marklagers ist nur im Bereich des linken Fasciculus arcuatus und der linken Capsula externa und extrema zu sehen. Projektionsfaserung, Nucleus caudatus und lentiformis zeigen keine Anomalie.

Schnitt II, 115 geht durch die vordere Commissur. Links ist die vordere Zentralwindung getroffen, wie aus dem unistriären Bau der Hirnrinde hervorgeht. Auch hier haben die in der linken Fossa Sylvii befindlichen Cysticeren die sie umgebenden Hirnrindenanteile der Insel und der innersten Partie der unteren Lippe der vorderen Zentralwindung zur Atrophie gebracht. Dagegen zeigt die Rinde der vorderen Zentralwindung an dem eigentlichen Operculum Rolandi, sowie an den dorsalen Abschnitten eine sehr deutliche Struktur von unistriärem Typus. Das Marklager ist an den ventralen Teilen des Operculum Rolandi, im Bereich des Fasciculus arcuatus, der Capsula externa und extrema, sowie des Fasciculus uncinatus deutlich gelichtet. Der jetzt in größerer Ausdehnung vorliegende linke Schläfelappen zeigt ebenfalls Atrophie an den die Insel begrenzenden Rinden- und Markteilen. Balken, Corpus striatum und Capsula interna sind nicht pathologisch verändert.

Schnitt II, 140 geht an der Mantelkante durch den caudalsten Teil der ersten Stirnwindung, ventralwärts schließt sich zunächst ein Stück der vorderen Zentralwindung von unistriärem und dann von astriärem Typus an, der dann in das durch bistriären Typus ausgezeichnete Operculum der hinteren Zentralwindung übergeht. In der Tiefe der Insel sieht man noch eine Cysticerenblase von etwa Erbsengröße. Die Rinde der Insel, sowie des Übergangs derselben auf das Operculum der hinteren Zentralwindung und auf die erste Schläfenwindung ist an einzelnen Stellen unregelmäßig ausgezackt und völlig strukturlos. Auch der ventrale Abschnitt der hinteren Zentralwindung und der dorsale der ersten Schläfenwindung zeigt Atrophie und verwaschene Struktur der Rinde. Aber auch an der Außenfläche des Gehirns ist die Rinde in der Gegend der Fossa Sylvii, sowie dorsal- und ventralwärts davon stark zerklüftet und atrophisch. Das Marklager

ist im Bereich des Operculums der hinteren Zentralwindung, des Fasciculus arcuatus, der Capsula externa und extrema und der ersten Schläfenwindung deutlich gelichtet. Die am rechten Schläfenlappen deutlich ausgesprochene vordere Querwindung fehlt links völlig. Im ventralen Marklager des linken Schläfenlappens sitzt ein hanfkorngroßer Cysticercus. Das gesamte Marklager des linken Schläfenlappens ist gegenüber dem rechten etwas gelichtet. Capsula interna, Nucleus caudatus und lentiformis sind auch hier normal.

Schnitt II, 150 (Fig. 5) geht durch den oralsten Anteil des Sehhügels; rechts ist die Spitze des Unterhorns angeschnitten. Von Windungen ist das Operculum der hinteren Zentralwindung, wie aus dem bistriären Rindentypus ersichtlich ist, getroffen, welches nach dorsalwärts in die unistriäre bzw. astriäre Rinde der vorderen Zentralwindung übergeht. In der Tiefe der Insel ist noch eine Cysticercenanhäufung von etwa Erbsengröße zu sehen. Die Rinde der Insel, des ventralen Teils, des Operculums der hinteren Zentralwindung und des dorsalen Teiles der ersten Schläfenwindung ist fast völlig strukturlos, aber auch an den lateralen Partien des Operculums der hinteren Zentralwindung und an der Außenfläche der ersten Schläfenwindung ist die Rinde in einer Ausdehnung von über 3 cm völlig zum Schwund gebracht. Sie ist, ähnlich wie am caudalen Teil der Pars triangularis von F. 3 bis auf das Mark abasiert. Auch das Mark des ventralen Teiles der hinteren Zentralwindung, der ersten Schläfenwindung, sowie der Capsula externa und extrema ist atrophisch und gelichtet. Die Capsula extrema scheint auch rechts in ihrem unteren Teil etwas aufgeheilt zu sein. Die zentralen Ganglien und die Projektionsfaserung zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Schnitt III, 5 (Fig. 6) geht durch die oralste Partie des Pons. Die Unterhörner sind jetzt beiderseits eröffnet, und zwar ist das linke wesentlich weiter als das rechte. Beiderseits ist das Corpus Luysii durchschnitten. Von Windungen ist an der Mantelkante die vordere Zentralwindung mit unistriärem Rindentypus getroffen. Dieselbe geht nach ventralwärts zunächst in den astriären Teil der vorderen Zentralwindung, dann in die bistriäre hintere Zentralwindung und schließlich in den Gyrus supramarginalis über, dessen Rinde, wie an der rechten Hemisphäre deutlich zu sehen ist, ein helleres Aussehen von bistriärem Typus zeigt¹⁾. In der Tiefe der hier schon stark verkleinerten Fossa Sylvii sitzen noch mehrere Cysticercenblasen. Die angrenzenden Rindenpartien des Gyrus supramarginalis, der Insel und der nur durch einen kurzen Stumpf vertretenen ersten Schläfenwindung sind verödet. Aber auch an der lateralen Konvexität der Hemisphäre ist die Rinde in der Umgebung der Fossa Sylvii etwa 2 cm nach dorsal- und ventralwärts, also besonders im Bereich des Gyrus supramarginalis und der ersten und zweiten Schläfenwindung fast völlig geschwunden. Das Marklager des Gyrus supramarginalis und des ventralen Teils der hinteren Zentralwindung, die Capsula extrema und externa, sowie das Mark der ersten und des dorsalen Teils der zweiten Schläfenwindung sind stark gelichtet. Der an der rechten Hemisphäre 3 cm lange Markkegel der ersten Schläfenwindung ist links in einen etwa 1 cm langen, stark aufgeheilten Stummel verwandelt. Von der rechten sehr deutlich ausgesprochenen vorderen Querwindung der ersten Schläfenwindung ist links überhaupt nichts zu sehen. Vom Marklager des linken Schläfenlappens aus sieht man dicht unterhalb des Linsenkerns einen feinen hellen Streifen nach medialwärts ziehen. Die zentralen Ganglien, innere Kapsel und die Hirnschenkel zeigen normalen Befund.

Schnitt III, 30 geht durch den oralen Teil des Nucleus ruber. Von Windungen sind die oberen zwei Drittel der vorderen Zentralwindung, ein Windungsabschnitt aus der unteren Hälfte der hinteren Zentralwindung und weiter ventral der Gyrus supramarginalis getroffen. Das linke Unterhorn ist mindestens um das Dreifache stärker erweitert als das rechte. Der Cysticercenherd im hinteren Teil der Fossa Sylvii und die durch ihn bedingten Degenerationen der ihn umgebenden Rinden- und Markteile bieten ganz ähnliche Verhältnisse wie an dem vorigen Schnitt. In das Mark des linken Gyrus supramarginalis zieht ein völlig markloser, etwa 1 mm breiter Degenerationsstreifen,

¹⁾ Die Rindenstruktur ist leider auf der Photographie nicht so deutlich herausgekommen, wie auf den Originalpräparaten.

der um eine Furche herum in der Richtung nach der hinteren Zentralwindung zu umbiegt. An der rechten ersten Schläfenwindung ist jetzt deutlich die vordere und hintere Querwindung zu sehen. Links ist fast die ganze erste Schläfenwindung samt den beiden Querwindungen, ebenso auch die zweite Schläfenwindung bis auf zwei kurze, stark aufgehellte Stümpfe verschwunden. Das Marklager des Gyrus supramarginalis, des hinteren Teils der Capsula externa und extrema, sowie des ganzen Schläfenlappens ist gelichtet. Aus der dorsalen Etage des gelichteten Marks des linken Schläfenlappens zieht wieder ein ganz feiner Lichtungstreifen nach medialwärts bis zur inneren Kapsel. Die Projektionsfaserung und die zentralen Ganglien lassen auch hier nichts Pathologisches erkennen.

Schnitt III, 65 (Fig. 7) geht durch die Corpora geniculata externa; von den Corpora geniculata interna ist noch nichts zu sehen. Die roten Kerne sind im Verschwinden begriffen. Der Schnitt geht wieder von dorsalwärts nach ventralwärts durch den hinteren Teil der vorderen Zentralwindung, durch einen Windungsteil der hinteren Zentralwindung und durch den das Operculum parietale bildenden Gyrus supramarginalis. Der Cysticerkerherd, der noch immer das hintere Ende der Sylvischen Furche ausfüllt, hat in ähnlicher Weise wie auf den vorigen Schnitten die ihn umgebenden und die lateral anliegenden Rinden- und Markteile des Gyrus supramarginalis und des Schläfenlappens zur Atrophie gebracht. Die erste und zweite Schläfenwindung sind hier in toto wie durch ein Experiment entfernt. Aus den dorsalen Teilen des stark gelichteten Markes des linken Schläfenlappens zieht wieder ein etwas aufgehellter Streifen dicht unter den Resten des Linsenkerns nach medialwärts gegen die innere Kapsel zu.

Schnitt III, 90 geht durch die Corpora geniculata externa und interna, sowie durch die hintere Commissur.

Der Linsenkern ist bis auf einige kleine, spärliche Reste verschwunden. Die durch den Schnitt getroffenen Windungen sind die gleichen wie im vorher beschriebenen Schnitt. In der Fossa Sylvii sitzen noch Cysticerkerblasen in drei kleineren Gruppen, die eine im Grunde der Furche, die andere in einer gegen den Gyrus supramarginalis gerichteten Nebenfurche, die dritte am Eingang der Fossa Sylvii. Die Degenerationen sind wesentlich geringer geworden. Die Rinde zeigt auch in der Tiefe der Sylvischen Furche sowohl an der ventralen Lippe des Gyrus supramarginalis als an der dorsalen der ersten Schläfenwindung eine deutliche, wenn auch noch abgeblaßte Markfaserstruktur. Die vordere Querwindung ist hier wieder als kurzer Stumpf zu sehen. Der übrige Teil der ersten und die zweite Schläfenwindung fehlen noch ganz. Das Marklager ist im Gyrus supramarginalis nur noch wenig, im Schläfenlappen stärker gelichtet. Aus dem Mark des Schläfenlappens zieht eine feine Lichtungszone nach dem linken Corpus geniculatum internum. Das linke Corpus geniculatum internum ist weniger voluminös als das rechte. Jedoch läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, ob eine Degeneration desselben vorliegt, da die linke und rechte Hemisphäre nicht ganz symmetrisch getroffen sind. Der Balken ist hier, wie auch an allen vorhergehenden Schnitten, außerordentlich schmal und erscheint am linken ventro-lateralen Anteil in geringem Grade aufgeheilt. Das Unterhorn ist hier wie auch in den früheren Schnitten links stärker ausgedehnt als rechts. Das Zwischenhirn und Mittelhirn zeigt im übrigen normale Verhältnisse.

Schnitt III, 110 geht durch das Pulvinar des Sehhügels und durch die vorderen Vierhügel. Vom Corpus geniculatum internum ist links noch ein Rest vorhanden, rechts ist dasselbe verschwunden. In dem caudalsten Abschnitt der Fossa Sylvii sitzen noch einige Cysticerkerblasen in drei kleinen Gruppen. Rinde und Mark des Gyrus supramarginalis zeigen hier keine stärkere Degeneration mehr. Am linken Schläfenlappen ist die vordere und hintere Querwindung, sowie der übrige Teil der ersten und die zweite Schläfenwindung wieder andeutungsweise vorhanden. Das Marklager des linken Schläfenlappens, besonders des Restes der ersten und zweiten Schläfenwindung ist noch stark gelichtet; auch das laterale Markfeld Wernickes zeigt deutliche Aufhellung. Die vorderen Vierhügel und das Pulvinar der Sehhügel lassen keinen Unterschied zwischen linker und rechter Seite erkennen.

Schnitt IV, 5 (Fig. 8) geht durch den Balkenwulst. Der Balken ist links schmaler

als rechts. Das Hinterhorn ist links etwa doppelt so weit als rechts. Von Rindenanteilen ist dorsal der Lobus parietalis superior getroffen, der nach ventralwärts zunächst in den Gyrus supramarginalis und dann in den Gyrus angularis übergeht. Im Grunde des hintersten Endes der linken Sylvischen Furche sitzt noch ein kleiner Rest von Cysticerken, der aber nicht einmal die dicht anliegenden Rindenteile in erkennbarer Weise geschädigt hat. Auch sonst zeigt die Hirnrinde links überall ungefähr das gleiche Verhalten wie rechts. Das Marklager ist im ganzen ebenso wie der Balken links an Volumen reduziert, was wohl in der Hauptsache auf die starke Erweiterung des linken Ventrikels zurückzuführen ist. Das Mark des Gyrus angularis und der hintersten in den Occipitallappen übergelenden Temporalwindungen ist vielleicht links noch etwas heller als rechts. Die drei sagittalen Strata lateral von den Hinterhörnern sind beiderseits deutlich ausgesprochen, das Tapetum links am ventralen Anteil etwas gelichtet. Im Bereich der mittleren Etage der drei Strata findet sich eine linsengroße Aufhellung, die offenbar von einem in der Nähe lokalisierten kleinen Cysticercus herrührt.

Schnitt IV, 30 geht durch die Parieto-Occipitallappen. Das rechte Hinterhorn stellt nur einen ganz feinen linearen Spalt dar, während das linke von etwa Kirschkerngroße ist. Das Marklager zeigt links ein dementsprechend geringeres Volumen als rechts. Eine ausgesprochene Aufhellung desselben ist aber nicht mehr vorhanden. Die Hirnrinde zeigt beiderseits gleiches Verhalten. Die eigenartige Markfaserstruktur der Calcarinagegend ist sehr deutlich sichtbar. Die drei sagittalen Strata sind beiderseits gut zu unterscheiden. Im rechten oberen Scheitellappchen sitzt an der Grenze von Mark und Rinde eine linsengroße Cysticercenblase, die aber keine nennenswerten Degenerationserscheinungen in der Umgebung verursacht hat.

Zeichnet man die auf den verschiedenen Schnitten der Frontalserie festgestellten Herde in der Oberfläche eines Hirnschemas, auf welchem die Insel sichtbar ist, ein, so ergibt sich folgendes Bild:

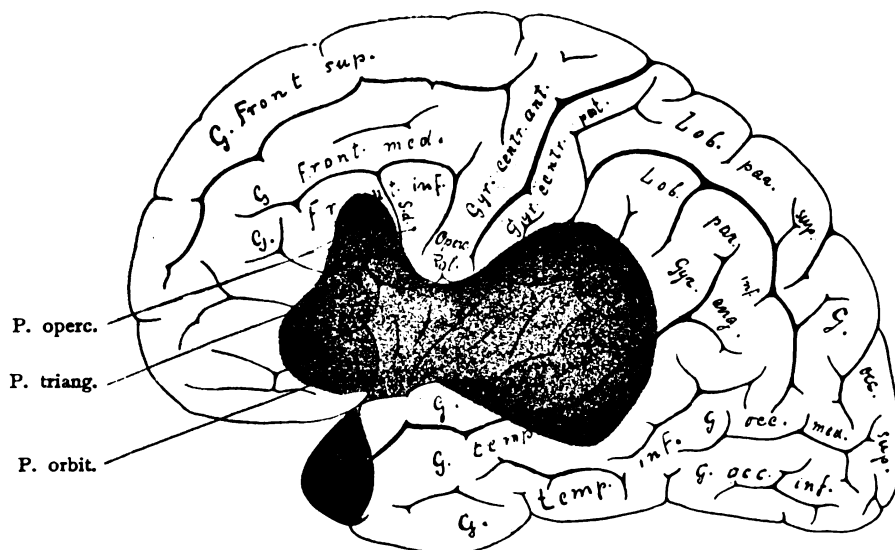


Abb. 3. Hirnschema mit Einzeichnung der durch die Cysticerken verursachten Krankheitsherde.

Betroffen ist an der linken Hemisphäre: Der dorso-laterale Teil der Pars orbitalis, die ganze Pars triangularis und der vordere Teil der Pars opercularis der dritten Stirnwindung, die Insel, der hintere

Abschnitt der ersten und in geringerem Grade der zweiten Schläfenwindung, der Gyrus supramarginalis und das Operculum der hinteren Zentralwindung.

Verschont dagegen ist das Operculum der vorderen Zentralwindung.

Welche Schlußfolgerungen lassen sich nun aus diesem Falle ziehen?

1. Es ist durch denselben einwandfrei durch eine lückenlose Serie von Hirnschnitten erwiesen, daß Cysticercen nicht nur klinisch, sondern auch pathologisch-anatomisch Herderscheinungen hervorrufen können, ohne das übrige Gehirn in nennenswerter Weise zu schädigen. Bei diesen Herden handelt es sich in dem vorliegenden Fall vor allem um Druckatrophie der Hirnrinde von außen her. Bei den am stärksten betroffenen Windungen ist auch das Windungsmark zur Atrophie gebracht. Nirgends aber ist tieferliegendes Mark primär ohne Beteiligung der Rinde geschädigt. Es handelt sich also um ausgesprochen corticale Herde.

2. Die auf den verschiedenen Frontalschnitten festgestellten, durch die Cysticercen bedingten Schädigungen der Hirnrinde weisen eine Lokalisation der Krankheitsherde auf, die durchaus mit der klassischen Lehre von der Lokalisation der corticalen sensorischen und motorischen Aphasie übereinstimmt, wobei der Herd im Pol des linken Schläfenlappens, über dessen Funktion wir nichts Genaueres wissen, der aber jedenfalls mit der Lokalisation der aphasischen Störungen nichts zu tun hat, außer acht gelassen werden kann.

3. Für die corticale sensorische Aphasie ist zweifellos die Degeneration im Gebiet des hinteren Teils der linken ersten Schläfenwindung samt den beiden Querwindungen und vielleicht auch eines Teils der linken zweiten Schläfenwindung, ev. auch noch die des linken Gyrus supramarginalis verantwortlich zu machen.

4. Was die Insel betrifft, so kann der Fall zur Entscheidung der Frage nichts beitragen, ob dieselbe, wie Wernicke meint, für die Sprache nur insofern von Bedeutung ist, als sie wichtige Verbindungsbahnen zwischen der sensorischen und motorischen Sprachregion enthält, die im Fasciculus arcuatus und in der Capsula externa und extrema verlaufen, oder ob sie als dem Sprachfelde selbst zugehörig zu betrachten ist, dessen vorderer motorischer Anteil durch den Fuß der dritten linken Stirnwindung, dessen hinterer sensibler durch den caudalen Abschnitt der ersten bzw. zweiten linken Schläfenwindung und ev. noch durch den linken Gyrus supramarginalis gebildet wird.

Immerhin sei hier bemerkt, daß es in anatomischer Beziehung im hohen Grade unwahrscheinlich ist, daß die Insel als eigentliche Sprachregion zugelten hat. Es sei hier namentlich auf die Resultate der cytoarchitektonischen Untersuchungen von Brodmann hingewiesen, aus welchen hervorgeht, daß das der menschlichen Insel cytoarchitektonisch entsprechend gebaute Gebiet in der ganzen Säugetierreihe vorkommt und bei niederen Säugetieren sogar eine relativ viel größere Ausdehnung besitzt, als beim Menschen. Die cytoarchitektonischen Untersuchungen haben weiterhin die Unhaltbarkeit der unter anderen von

Kleist¹⁾ aufgestellten Behauptung erwiesen, daß die Brocasche Region, das Inselgebiet und die Wernickesche Region in ihrem histologischen Aufbau sich in nichts wesentlich voneinander unterscheiden und daher als ein Organ von besonderer einheitlicher Funktion zu betrachten seien.

5. Bezüglich der speziellen Lokalisation der corticalen motorischen Aphasie spricht dieser Fall für die in letzter Zeit besonders von Brodmann²⁾ auf Grund von cytoarchitektonischen Untersuchungen und von Liepmann³⁾ auf Grund von pathologisch-anatomischen Erfahrungen ausgesprochene Ansicht, daß die Lokalisation der corticalen motorischen Aphasie nicht auf das enge Gebiet der eigentlichen Brocaschen Stelle beschränkt ist, sondern daß sich der Sitz derselben auch auf die ganze Pars triangularis, einen Teil der Pars orbitalis und auf die Übergangsteile zur Insel erstreckt. Dagegen kann auf Grund dieses Falles mit Bestimmtheit der Ansicht derjenigen widersprochen werden, welche, wie in jüngster Zeit v. Nissl⁴⁾, behaupten, daß das Operculum der vorderen Zentralwindung an der Lokalisation der corticalen motorischen Aphasie unbedingt beteiligt sein müsse, oder gar als der eigentliche Sitz derselben anzusehen sei, denn gerade das Rindengebiet des Operculums der vorderen Zentralwindung ist trotz nachgewiesener corticaler motorischer Aphasie von 1/2-jährigem Bestande wie durch ein Experiment von dem Herd völlig verschont geblieben.

Zwei anatomisch sehr genau untersuchte Fälle von Dejerine⁵⁾ sprechen im gleichen Sinne.

Auch dieser Befund stimmt sehr gut mit den Ergebnissen der cytoarchitektonischen (Brodmann) und myeloarchitektonischen [O. Vogt⁶⁾, Knauer⁷⁾] Forschungen überein. Brodmann⁸⁾ hat schon vor Jahren nachdrücklichst darauf hingewiesen, daß der ganze Fuß der dritten Stirnwindung einen einheitlichen, von der Umgebung wohl differenzierten Strukturbezirk darstellt, und daß hier, besonders im Vergleich mit dem Operculum der vorderen Zentralwindung, wesentliche und prinzipielle Unterschiede im Zellen- und Faserbau obwalten.

6. Daß der Befund unseres Falles mit den Marieschen¹⁾ Anschauungen über die Lokalisation der aphasischen Störungen nicht in Einklang zu bringen ist, braucht wohl nicht erst besonders hervorgehoben zu werden, da der nach Ansicht Maries bei der Lokalisation seiner Aphasie + Anarthrie keine Rolle spielende Fuß der dritten linken Stirnwindung hier in ausgedehntem Maße geschädigt ist, während andererseits das ganze Qua-

¹⁾ Kleist, Über Leitungsaphasie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Bd. XVII, Heft 6.

²⁾ Brodmann, Ref. Neurol. Centralbl. 1909. S. 720.

³⁾ Liepmann, Zum Stand der Aphasiefrage. Neurol. Centralbl. 1909. S. 449.

⁴⁾ v. Nissl, Die linke dritte Stirnwindung spielt keine Rolle im zentralen Mechanismus der Sprache. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 21.

⁵⁾ Dejerine, L'aphasie motrice et sa localisation corticale. L'encéphale No. 5. Mai 1907.

⁶⁾ O. Vogt, Zur anatomischen Gliederung des Cortex cerebri. Journal f. Psychol. u. Neurol. 2, 1903. — Über strukturelle Hirnzentren mit besonderer Berücksichtigung der strukturellen Felder des Cortex pallii. Anat. Anz. 1906. S. 74ff.

⁷⁾ Knauer, Die Myeloarchitektonik der Brocaschen Region. XV. Versammlung der mitteldeutschen Psychiater und Neurologen. Neurol. Centralbl. 1909. S. 1240ff.

⁸⁾ Brodmann, Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. Die Regio Rolandica. Journal f. Psychol. u. Neurol. 2, 1903. — Die Cortexgliederung des Menschen. Ebenda 10, 1907.

drilaterum der Linsenkernzone, abgesehen von der oben schon erörterten Inselregion, völlig intakt ist.

Pierre Marie¹⁾ würde zwar wahrscheinlich geneigt sein, die motorische Aphasie, die er als Anarthrie bezeichnet, auf den Inselherd zurückzuführen. Nachdem aber in den letzten Jahren so viele einwandfreie Belege an Hirnserienschnitten von Dejerine und namentlich von Liepmann beigebracht sind, welche die Lokalisation der corticalen motorischen Aphasie am Fuß der linken dritten Stirnwindung bestätigen, fällt wohl die Berechtigung fort, den Herd in der Brocaschen Region bei unserem Falle als nebensächlich zu bezeichnen.

Es mag zugegeben werden, daß schwere Läsionen des linken und namentlich beider Schläfenlappen durch Unterbrechung des Zuflusses zum Fuß der dritten linken Stirnwindung auch gewisse motorisch-aphasische Erscheinungen im Gefolge haben können. In unserem Falle käme hierfür namentlich die Degeneration des Fasciculus arcuatus in Frage. Auch mag die Annahme Liepmanns, daß die Additionswirkung mehrerer Herde mehr Ausfallserscheinungen ergibt, als der Summe der Komponenten entspricht, für den vorliegenden Fall bis zu einem gewissen Grade in Frage kommen. Eine zwingende Notwendigkeit zur Zuhilfenahme einer solchen Erklärung scheint mir aber in einem Falle, wo einer ausgesprochenen corticalen motorischen Aphasie eine schwere Rindenläsion am Fuß der dritten linken Stirnwindung entspricht, nicht vorzuliegen.

7. Die rechtsseitige motorische Apraxie, welche im wesentlichen als ideokinetische Form anzusprechen ist, läßt sich ungezwungen aus der schweren corticalen Läsion des linken Gyrus supramarginalis erklären, während die leichte sympathische Dyspraxie der linken Seite auf die erhebliche Volumreduktion des Marklagers der linken motorischen Region und namentlich auch des Balkens, infolge der starken Erweiterung des linken Ventrikels zurückgeführt werden kann. Der Fall liefert also eine Bestätigung der Auffassung Liepmanns²⁾ über die Lokalisation der motorischen Apraxie und spricht gegen die Annahme Hartmanns³⁾, welcher dem Fuß der zweiten Stirnwindung, der hier völlig intakt ist, eine besondere, wenn auch nicht ausschließliche Bedeutung für die motorische Apraxie beimaß.

8. Schließlich muß noch auf Grund dieses Falles auf die außerordentlich wichtige Bedeutung einer genauen Berücksichtigung der myeloarchitektonischen Rindenstruktur zur Feststellung von Herderkrankungen des Gehirns an Hirnschnitten mit Markscheidenfärbungen hingewiesen werden, welche es ermöglicht, vermittelt der für die einzelnen Hirnregionen charakteristischen Rindenbeschaffenheit den Sitz und die Ausdehnung einer Rindenläsion mit größerer Sicherheit zu eruieren als auf Grund der Bestimmung nach Furchen und Windungen.

So wäre in unserem Falle der durch die Cysticercenansammlung im Ramus anterior der linken Fossa Sylvii bedingte Herd, welcher als Ursache der corticalen motorischen Aphasie aufzufassen ist, ohne Berücksichtigung der myeloarchitektonischen Struktur verhältnisse der Hirnrinde für wesentlich kleiner angesehen worden, als er ist.

¹⁾ P. Marie, Revision de la question usw. Semaine medicale. 1906. No. 21.

²⁾ Liepmann, Das Krankheitsbild der Apraxie. Berlin 1900. — Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin 1905. — Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet. Berlin 1908.

³⁾ Hartmann, Beiträge zur Apraxielehre. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Bd. 21, Nr. 2—3. S. 97.

9. Auf weitere faseranatomische Ergebnisse dieses Falles soll hier nicht näher eingegangen werden. Es sei nur noch darauf hingewiesen, daß die im Hinblick auf die völlige Atrophie des mittleren und hinteren Anteils der ersten linken Schläfenwindung samt beiden Querwindungen, sowie auf die weitgehende Atrophie der zweiten Schläfenwindung relativ geringfügige Degeneration der Hörstrahlung dafür spricht, daß das Rindengebiet derselben nicht, wie Flechsig annimmt, auf die Querwindung und den mittleren Teil der ersten Temporalwindung beschränkt ist, sondern, daß dieselbe mit einem ausgedehnteren Rindenareal in Beziehung steht.

Zeichenerklärung zu Tafel 1 und 2.

H 1	= Herd am Fuß der dritten linken Stirnwindung.
H 2	= Herd an der Spitze des linken Schläfenlappens.
H 3	= Herd am mittleren und hinteren Teil des linken Schläfenlappens und in der Insel.
F 1, F 2, F 3	= Erste, zweite, dritte Stirnwindung.
F 3 op. unistr.	= Unistriärer vorderer Rindenabschnitt der Pars opercularis der dritten Stirnwindung.
F 3 op. bistr.	= Bistriärer hinterer Rindenabschnitt der Pars opercularis der dritten Stirnwindung.
F 3 triang.	= Pars triangularis der dritten Stirnwindung.
Fasc. arc.	= Fasciculus arcuatus.
Ca. astr.	= Astriärer Rindenanteil der vorderen Zentralwindung.
Ca. unistr.	= Unistriärer Rindenanteil der vorderen Zentralwindung.
Cp.	= Hintere Zentralwindung.
T 1	= Erste Schläfenwindung.
T 2	= Zweite Schläfenwindung.
T 3	= Dritte Schläfenwindung.
Fus.	= Gyrus fusiformis.
Hip.	= Gyrus Hypocampi.
V. Q.	= Vordere Querwindung.
L.	= Lichtungstreifen.
P. s.	= Gyrus parietalis superior.
S. m.	= Gyrus supramarginalis.
Ang.	= Gyrus angularis.



(Aus der Klinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten in Tübingen.)

Über den Einfluß des Alkohols auf Klarheit und Umfang des optischen Bewußtseins.

Experimentelle Untersuchungen.

Von

A. Busch (Tübingen).

Schluß.

VI. Die Verteilung der Beachtung.

(Vgl. hierzu die Ausführungen in Kapitel IV.)

Die 13 verwandten Kreise kamen, wie oben mitgeteilt, unter den 66 Expositionen nicht genau gleich oft an die Reihe. Die Tabellen der Fehlerverteilung auf die einzelnen Kreise sind daher in Prozentzahlen der tatsächlich vorgenommenen Darbietungen des betreffenden Kreises angelegt (Fig. 5).

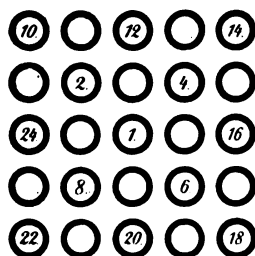


Fig. 5. Abbildung des Urkomplexes. (Die 13 verwandten Kreise sind numeriert.)

Tabelle 17 A.

Zahl der Auslassungen für jeden Kreis und für 1 Versuchsperson im Durchschnitt; in Prozent der Zahl der Darbietungen.

		Normaltage		Alkoholtage	
		vor Pause	nach Pause	vor Pause	nach Pause
Kreis Nr.	1	0,17	1,56	0,35	2,26
" "	2	2,73	6,41	2,03	7,44
" "	4	1,39	3,48	2,08	3,86
" "	6	1,57	3,91	0,92	7,64
" "	8	2,55	3,70	2,15	7,61
" "	10 ¹⁾	44,84	51,35	36,87	51,56
" "	12	20,88	21,48	14,79	26,14
" "	14	31,57	30,10	27,25	36,57
" "	16	4,97	2,29	1,25	2,29
" "	18	30,62	32,41	26,07	44,76
" "	20	23,80	18,96	17,08	29,65
" "	22	49,80	53,58	50,95	60,99
" "	24	9,17	12,48	7,89	12,64
Durchschnitt für einen Kreis überh. }		17,22	18,59	14,60	22,59

Tabelle 17 A enthält den Durchschnitt für einen der 6 Beobachter. Die Zahlen der Tabellen entsprechen also der Menge der Auslassungen, die im Mittel auf jeden Beobachter für 100 Expositionen jedes Kreises entfallen. Tabelle 17 B enthält dasselbe in graphischer Darstellung. Zur besseren Übersicht ist ferner auf S. 36 das Bild des Urkomplexes mit Angabe der 13 noch benutzten Kreise wiederholt.

In Tabelle 17 B sind auf S. 38 die Normaltage, darunter die Alkoholtage behandelt. Die Ordinate gibt den Maßstab in Prozenten, die Höhe 10 über der Grundlinie entspricht also einer Fehlerzahl von 10%. Die Abszisse bringt die Nummern der Kreise, auf welche die darüberliegenden Punkte sich beziehen, die obere Reihe gilt jeweils für die ausgezogene, die untere für die unterbrochene Kurve. Die ausgezogene Kurve bedeutet beide Male die Ergebnisse vor, die unterbrochene diejenigen nach der Pause. Die Reihenfolge der Kreise entspricht ihrer zunehmenden Fehlerzahl in dem betreffenden Versuchsabschnitt. Diese Reihenfolge war nun nicht für alle Rubriken ganz gleichlaufend. Orientiert man alle anderen nach der Reihenfolge, die für den ersten Abschnitt der Normaltage, also für die ausgezogene Kurve auf S. 38 gilt, so erhält man die durch punktierte Linien dargestellten Abweichungen. In den so entstandenen punktierten Kurven beziehen sich demgemäß die einzelnen Punkte der Reihe nach auf die Nummern, die für die ausgezogene Kurve aufgezeichnet sind.

Im ganzen bestätigen diese Tabellen das vordem über die Beachtungsverteilung Gesagte. Der mittlere Kreis steht in allen Versuchsperioden am günstigsten, es folgen mit gewissen Schwankungen die umgebenden Ringe, in ihre Reihe hinein fällt aber auch Nr. 16, die Mitte der rechten äußeren Seite. In stärkerem Abstände folgt dann Nr. 24, der mittlere Kreis der linken Außenreihe. Nun erscheint eine weitere Stufe. Die Kreise der oberen und unteren Reihe weisen erheblich mehr Verlesungen auf als die anderen, unter ihnen am meisten wieder die Ecken. (Am übersichtlichsten wird dieser Verlauf des Fehleranstiegs in Tab. B.).

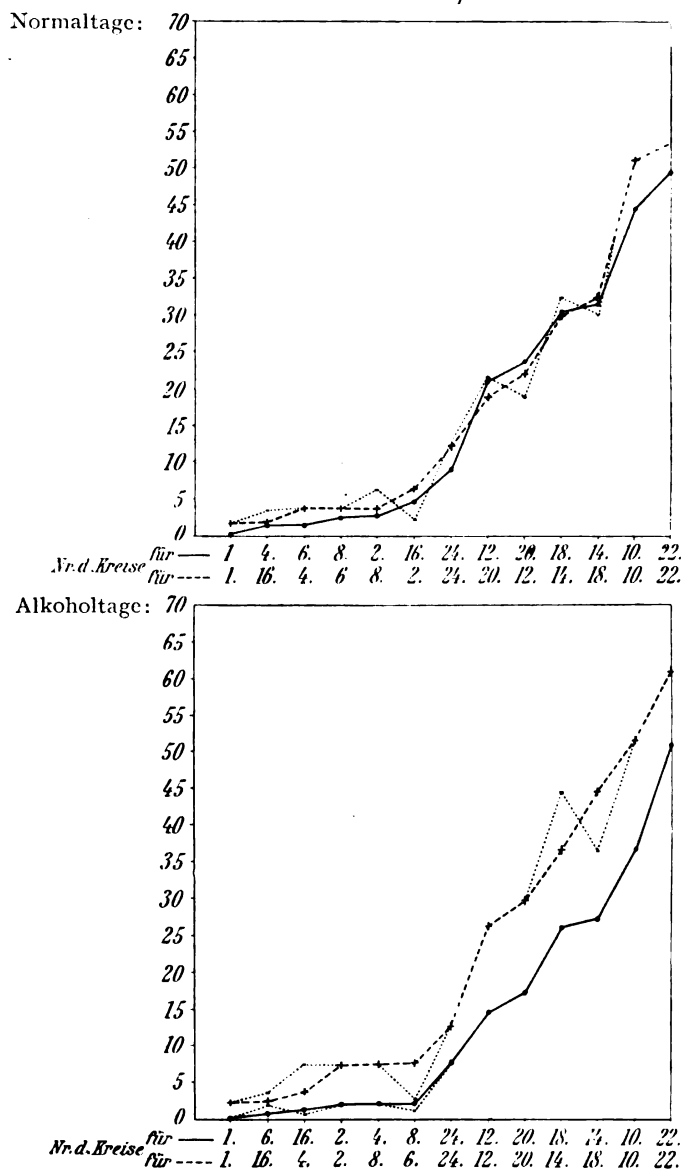
Was sich hier und da bei den inneren Kreisen und deutlicher in den Endringen der mittleren Querreihe aussprach, wird bei den 4 Ecken ganz offensichtlich,

¹⁾ Die vier Eckkreise sind durch fette Ziffern ausgezeichnet.

daß nämlich die linke Hälfte allgemein schlechter wegkommt als die rechte. Endlich findet sich noch eine merkliche Bevorzugung der oberen Region gegenüber der unteren.

Kleinere Schwankungen des Beachtungsgrades, wie etwa unter den 4 inneren Kreisen, wo einmal Nr. 2, ein andermal Nr. 8, oder 6 am schlechtesten stehen, können wohl vernachlässigt werden. Sie sind, wie sich in dem Mangel einer Gesetzmäßigkeit bei den verschiedenen Versuchsabschnitten zeigt, mehr zufälliger Natur. So war z. B. — besonders deutlich bei T. — zu erkennen, daß die Beachtung an den verschiedenen Tagen etwas wechselte. War ein bestimmter Kreis einigemal verfehlt

Tabelle 17 B.



worden, so merkte die Beobachterin das manchmal; entweder fiel ihr auf, daß dieser Kreis so selten sich variiert zeigte, oder sie hatte außerdem hier und da einen Schein von Verdunkelung zu sehen geglaubt, aber nicht gewagt, ihn als Veränderung zu konstatieren. Die Folge war dann, daß sie diesem Kreise unwillkürlich eine größere Anteilnahme zuwandte, und nun wurde er überhaupt kaum noch verlesen und holte im weiteren Verlauf der Reihe nicht nur den erlittenen Ausfall ein, sondern konnte sogar seine Stellung vor den ihm gleichgeordneten Kreisen bessern.

Die mit der Reißfeder gezogenen Variationen waren sorgfältig gleich stark gehalten worden, geringe Unterschiede ließen sich indes nicht vermeiden; ebenso waren die Kreise selbst nicht absolut gleich stark gedruckt, und wenn ein Kreisumfang etwas dünner war, so mußte die Veränderung eine auffälligere werden. Daß diese, stets unvermeidlichen, für die ruhige Betrachtung der Karten eben merklichen Unterschiede, bei der kurzen Expositionsdauer wirklich eine Rolle gespielt haben, ist allerdings kaum denkbar. Immerhin ist es möglich, daß für sonst gleichbeachtete Kreise hierdurch die Wagschale sich zugunsten des einen senkte.

Auf alle Fälle sind diese Umstände ohne Bedeutung für die angeführten gesetzmäßigen Bevorzugungen bestimmter Teile des Komplexes, die auch, wie noch zu erörtern sein wird, mit kleinen persönlichen Schwankungen für die Einzeltabellen der Beobachter in Geltung bleiben.

Welche Ursachen die Verteilung der Beachtung geregelt haben, ist nicht überall ohne weiteres zu ersehen. Daß die Mitte und die umliegenden Kreise gut stehen, entspricht der geforderten Richtung von Fixation und Aufmerksamkeit auf den Mittelpunkt, die auch die Nachbarschaft in hellere Beleuchtung bringen mußte. Die besondere Berücksichtigung der in derselben Horizontalen mit der Mitte stehenden Kreise kann in verschiedener Weise zustande kommen. Im täglichen Leben, etwa beim Durchwandern einer belebten Straße sind es vorzugsweise in gleicher Höhe liegende Dinge, die gemeinsam unsere Beachtung erzwingen. Beim Lesen u. a. bleibt Blick und Interesse auf dieselbe Zeile gerichtet; die oberhalb dieser Horizontalen liegenden Zeichen kommen gar nicht mehr, die darunterliegenden erst dann in Betracht, wenn wir am Ende der Spalte angelangt sind.

Es ist bekannt, daß bei den Apperzeptionsversuchen mit Druckbuchstaben als Reizen die Leseübung und Gewohnheit eine große Rolle spielt (was auch bei unseren noch zu beschreibenden Apperzeptionsversuchen zutage tritt). Auch dort wird von weitaus den meisten Versuchspersonen die mittlere Buchstabenreihe, in der der Fixationspunkt liegt, stark bevorzugt. Das Lesen ist tatsächlich die einzige Beschäftigung mit kleinen Objekten auf geringe Entfernung, die in den gebildeten Ständen allgemein und regelmäßig geübt wird. Es liegt nahe, daß wir ähnliche Arbeiten der gewohnten Methode anpassen. Die Verteilung der Aufmerksamkeit folgt daher auch in unseren Versuchen wohl den gewohnten Bahnen. Gleichzeitig würde sich aus der Lesegewohnheit vielleicht die Bevorzugung des Kreises Nr. 16 — wie überhaupt der rechten Hälfte — vor dem linksstehenden derselben Reihe erklären lassen. Beim Lesen richten wir noch bei festgehaltener Fixation eines Punktes unsere Beachtung allmählich mehr und mehr auf die folgenden, d. h. weiter rechts stehenden Zeichen, bis die Fixation sprunghaft weiter geht. Analog hierzu dürfte in unseren Versuchen das rechts vom Fixationspunkt liegende Feld unsere Beachtung mehr auf sich ziehen als das linke.

Erwähnt werden mag ferner der Umstand, daß nach dem Bau unseres Apparates die Endringe der genannten Mittellinie genau gleichzeitig mit dem zentralen erscheinen, obschon er bei der Kürze der Expositionszeit kaum Einfluß hat. Auf den Augenblick, in dem nach dem Signal die Variation der Mitte erwartet werden darf, könnte die Aufmerksamkeit am genauesten eingestellt sein, wogegen die obere und untere Reihe um einen Moment zu früh oder zu spät sichtbar werden.

Eher könnte dieser zeitliche Unterschied der Variation für die meist größere Fehlerzahl der unteren Reihe im Verhältnis zur oberen in Betracht kommen. Bei dem von oben kommenden Spalt erscheinen die Änderungen der oberen Reihe zuerst, zuletzt die der unteren, und selbst bei ganz unmerklicher Differenz könnte allein das Wissen des Beobachters um diese Sachlage hier wirksam werden. Denn es liegt nahe, auf die Punkte relativ mehr Beachtung abzulenken, bei denen, wie man weiß, die gesuchte Veränderung zuerst sich zeigen kann.

Viel ausgesprochen ist die Benachteiligung der linken Seite, also der Innenseite des Komplexes, und Kreis 22, der links und unten liegt, hat deshalb stets in der Fehlermenge den ungünstigsten Platz. Diese Vernachlässigung der Innenseite ist (mit wenigen Ausnahmen) regelmäßig und bleibt ebenso deutlich, wenn man sie auf die einzelnen Beobachter zurückverfolgt. Zugleich stellt sich dabei heraus, daß sie nichts mit dem benutzten Auge zu tun hat. Denn während drei Versuchspersonen das rechte, drei das linke Auge ausschließlich verwandten, ist die Verteilung der Beachtung auf die beiden Seiten ganz ohne nachweisbaren Zusammenhang hiermit.

Ein Grund für diese Verteilung könnte die oben zitierte Lesegewohnheit sein. Dann lag der Fixationspunkt nicht genau dem Diaphragma gegenüber, sondern — weil sonst die Karte des Urkomplexes die Öffnung des Schirmes verdeckt hätte, um 4 cm etwa nach rechts, so daß das beobachtende Auge um ein geringes nach rechts gerichtet war. Ob diese Rechtswendung des Blickes eine bessere Beachtung der vom Fixationspunkt rechts liegenden Teile mit sich führte, ist indes sehr fraglich.

Endlich könnte noch in der Versuchsanordnung die Ursache der besprochenen Erscheinung liegen. Da die Spaltweite am Innenrande geringer ist, als am peripheren, so war zwar jeder Punkt der Reiztafel gleichlange exponiert, aber gleichzeitig war stets ein von rechts nach links größer werdender Ausschnitt des Komplexes im Spalt zu sehen. Auch das könnte eine besondere Verteilung veranlaßt haben. Wahrscheinlich ist allerdings diese Erklärung ebenfalls nicht, denn der Untersucher bemerkte diesen Unterschied gar nicht, weil er sich nur so lange als eine Variation sichtbar blieb, bewußt war, ein anderes Objekt als den gespiegelten Urkomplex vor sich zu haben.

Wie dem auch sei, für unsere Fragestellung ist nur von Belang, daß bestimmte deutliche Abstufungsgrade vorhanden sind, ob sich diese Verteilung der symmetrischen Form des Bildes überall anschließt oder nicht, hat keine Bedeutung.

In der vorliegenden Tabelle ist daher von Interesse, daß in der Tat solche Unterschiede nicht nur existieren, sondern auch an bestimmten Stellen in einem besonders starken Stufenfall sich aussprechen.

Die 6 Kreise der oberen und unteren Reihe bilden eine Gruppe für sich, ausgezeichnet durch einen erheblich höheren Prozentsatz der Auslassungen; das umgekehrte gilt für ebenfalls 6 Kreise, die sich aus den 5 in der Mitte gelegenen und

dem mittleren Kreis der rechten Außenseite zusammensetzten. Zwischen beiden steht in den Durchschnittszahlen dieser Tabelle Nr. 24, der Mittelring der linken Seite.

Es darf wohl angenommen werden, daß wir in den 6 relativ fehlerfreien Kreisen die Zahl von Elementen vor uns haben, der apperzeptive Beachtung zuteil wird. Das stimmt gut zu den sonstigen Erfahrungen über den Umfang der Apperzeption.

Bei einzelnen Teilnehmern kann anscheinend diese Gruppe noch etwas größer werden, zugleich zeigen sich gewisse individuelle Verschiedenheiten in der Form, daß bei dem einen Beobachter die Beobachtung der günstigen Kreise eine recht vollkommene ist, dafür aber die äußeren um so stärker vernachlässigt werden, bei dem anderen die inneren relativ viele Fehler aufweisen, dafür aber die dunkler bewußten keine so starke Differenz zeigen, so daß etwa am Ende doch noch dieselbe Gesamtleistung erreicht wird usw. Diese individuellen Unterschiede weiter zu verfolgen, ist wohl nicht ohne Interesse für die Kenntnis des psychischen Habitus eines Beobachters, hier würde es aber zu weit führen.

Die Durchschnittszahlen für einen der 13 Kreise überhaupt, ohne Rücksicht auf seine Stellung entsprechen in der Tabelle den früheren Erfahrungen, daß die Ergebnisse nach der Pause an den Normaltagen um ein geringes schlechter¹⁾, die Dispositionsversuche der Alkoholtage aber nicht unbeträchtlich besser ausfielen, als die Vorpausenarbeit der Vergleichstage. Das Fehlermittel nach Alkoholeinnahme steht um 8% über dem vorher gewonnenen und um 4% über den zeitlich parallel gehenden Versuchen der Normaltage.

Übersichtlicher wird die Verschiebung der Fehlerzahlen in Tabelle 18, die den Anstieg dieser Zahlen nach den Pausen gesondert darstellt und in ihrer dritten Rubrik den Unterschied dieses Zuwachses an den Alkoholtagen gegenüber dem der Normaltage anführt.

Tabelle 18.

Zuwachs der Fehler nach der großen Pause in Prozenten.

	Normal- tage	Alkohol- tage	Unterschied des Zuw. an d. Alkohol- tagen gegenüber den Normaltagen
1	+ 1,39	+ 1,91	+ 0,52
2	+ 3,85	+ 5,74	+ 1,89
4	+ 2,09	+ 1,77	— 0,32
6	+ 2,34	+ 6,72	+ 4,38
8	+ 1,16	+ 5,47	+ 4,31
10	+ 6,50	+ 14,69	+ 8,19
12	+ 0,60	+ 11,35	+ 10,75
14	— 1,46	+ 9,32	+ 10,78
16	— 2,50	+ 1,03	+ 3,53
18	+ 1,79	+ 18,69	+ 16,90
20	— 4,84	+ 12,48	+ 17,32
22	+ 3,95	+ 10,04	+ 6,09
24	+ 3,31	+ 4,75	+ 1,44
Für 1 Kreis im Mittel:	+ 1,37	+ 7,99	+ 6,62

An den Vergleichstagen zeigen sich in dieser Tabelle einige Kreise gebessert, die vor der Pause schlecht weggekommen waren, darunter auch 14 und 20. Beziehungen derart, daß die schon wenig beachteten Gegenden besonders stark nachgelassen hätten, sind nicht zu erkennen, die Unterschiede sind freilich überhaupt nicht groß (vgl. auch Tabelle 17 B).

¹⁾ Infolge der großen Fehlerzahlen von Mü.

Anders ist es an den Alkoholtagen. Zwar ist auch die Fehlerzahl der gut beachteten Region angestiegen, doch erheblich stärker die der schlecht beherrschten, was auch aus dem Verlauf der Kurven in Tabelle 17 B unmittelbar ersichtlich ist. Auffallend stark im Verhältnis zu ihrem ursprünglichen Prozentsatz ist das Zunehmen der Fehler für die beiden Endkreise der Mittelreihe (12 und 20), und wird noch auffallender, wenn man die entsprechenden Verschiebungen der Normaltage daneben hält.

Ein anschaulicheres Bild von der fraglichen Veränderung der Beachtungsverteilung unter Alkohol erhält man, wenn man die Kreise nach ihrem ursprünglichen Beachtungsgrade zusammenfaßt und zusieht, wie sich die Fehlerzunahme in der gut beachteten zu derjenigen in der schlechter aufgefaßten Gruppe an Vergleichs- und Alkoholtagen verhält.

Für jeden Kreis aus der oben charakterisierten Zahl der sechs gut beachteten Kreise findet sich dann an den Vergleichstagen im Durchschnitt nach der Pause ein Zuwachs von +1,39% Fehler; für jeden der sieben nicht apperzipierten +1,41%, an den Alkoholtagen dagegen: +3,77% und +11,62%. Während somit oben die Verteilung der Zunahme ziemlich gleichmäßig erfolgte, haben unten die dem Beachtungszentrum fernstehenden eine beträchtlich schwerere Schädigung erlitten als die anderen. Auch bei einer anderen Einteilung der Gruppen, etwa allein nach der räumlichen Stellung, also die fünf inneren Ringe verglichen mit den äußeren bleibt das Verhältnis ganz ähnlich. Der freilich nur geringe Abfall an den Normaltagen, den man im allgemeinen wohl als eine Folge des Überdrusses an der Arbeit, oder der Ermüdung ansprechen dürfte, kam anscheinend in der Weise zustande, daß die Achtsamkeit gleichmäßig für gute und schlechte Gebiete sank; unter dem direkten Einfluß des Alkohols aber wurden die in den dunkleren Bezirken des Bewußtseins vergegenwärtigten Kreise weit stärker geschädigt als die anderen.

In derselben Weise wie es hier geschehen, kann man endlich auch die Dispositionsversuche der verschiedenartigen Tage miteinander vergleichen. Für die gewählte Einteilung ergibt sich dann in den Dispositionsversuchen der Normaltage ein Mehr an Fehlern von 0,74% für die gute, und von 4,39% für die schlechte Gruppe pro Kreis gegenüber den gleichen Dispositionsversuchen der Alkoholtage, also nochmals ein Überwiegen der Fehlerzunahme im dunklen Gebiet. Da zu vermuten steht, daß die ungünstigere Disposition der Vergleichstage eine indirekte Wirkung des 24 Stunden früher genossenen Alkohols darstellt, würde das ganz gut zu unserem ersten Befunde passen.

Nun sind die behandelten Tabellen die Mittelwerte aus 6 Beobachtern, und insofern unbillig, als darin jeder Teilnehmer, ob er viele oder nur wenige Tage lang experimentierte, mit dem gleichen Gewicht zum Ausdruck kommt. Die Durchschnittstabellen wurden vorangestellt, weil sie einen besseren Überblick geben und gestatten, manche Dinge in einem zu behandeln, die sonst mehrmals hätten wiederholt werden müssen. Indes wird sich ein kurzes Eingehen auf die einzelnen Untersucher nicht umgehen lassen. (Die Einzelwerte sind in den Tabellen 19 A, B und C zusammengestellt.)

Beobachter St.

Er hat von allen Beobachtern weitaus die beste Leistung, daher sind es nur die vier schwierigen Eckkreise, die auch an den Vergleichstagen etwas häufiger verfehlt wurden. Es sind wieder die inneren 5 Ringe und die Mitte der rechten Seite, die besonders günstig stehen und zum Teil überhaupt nicht ausgelassen wurden. (Wenn nicht anders bemerkt, sind überall für diese Urteile die Dispositionsversuche der Alkohol- und Normaltage und die Versuche nach der Pause der Normaltage, falls die Pause keinen stärkeren Einfluß gehabt hat, also drei von den vier Rubriken der Tabelle in Rechnung gezogen.) Die Pause der Vergleichstage hat eine geringe günstige, der Alkohol bis auf eine kleine zufällige Schwankung stets eine schädigende Wirkung gehabt. Vorwiegend die wenig beachteten Ringe haben gelitten, wie die gruppenweise Abgrenzung des Fehlerzuwachses deutlicher erkennen läßt.

Fehlerzuwachs nach der Pause:	Vergleichstage	Alkoholtage
Für einen Kreis der 6 gut beachteten Kreise . . .	0	+ 2,27
Für einen Kreis der 7 schlechter beachteten . . .	— 0,97	+ 8,77

Einzeltablette über die Verteilung der Auslassungen auf die Kreise, in Prozenten der Darbietungen jedes Kreises.

Tabelle 19 A. Normaltage.

Vor der Pause:

Beobachter:		St.	T.	F.	L.	Mü.	P.
Kreis Nr.	1	0	0	0	1,04	0	0
" "	2	2,77	0	2,47	5,56	0	5,56
" "	4	0	0	0	5,56	0	2,77
" "	6	0	0	2,47	6,95	0	0
" "	8	0	11,11	0	4,17	0	0
" "	10	2,27	40,91	47,47	51,13	93,18	34,10
" "	12	5,00	5,00	27,78	17,50	50,00	20,00
" "	14	11,11	36,36	28,28	25,00	38,64	50,00
" "	16	0	10,00	0	11,25	5,00	2,50
" "	18	18,18	45,45	21,21	42,05	38,64	18,18
" "	20	2,50	25,00	17,78	10,00	37,50	50,00
" "	22	20,45	22,73	37,38	72,73	90,91	54,55
" "	24	5,00	5,00	0	15,00	20,00	10,00
Durchschn. f. 1 Kreis:		5,18	15,51	14,22	20,61	28,76	19,05

Nach der Pause:

Kreis Nr.	1	0	0	0	1,04	8,33	0
" "	2	0	5,56	3,70	4,17	13,89	11,11
" "	4	0	5,56	0	4,17	5,56	5,56
" "	6	0	5,56	1,23	2,78	11,11	2,77
" "	8	2,77	5,56	0	2,78	11,11	0
" "	10	6,82	45,45	62,63	50,00	90,91	52,27
" "	12	5,00	5,00	29,89	17,50	62,50	10,00
" "	14	13,64	22,73	37,37	20,50	52,27	34,10
" "	16	0	0	0	6,25	5,00	2,50
" "	18	13,64	45,45	17,17	34,09	63,64	20,45
" "	20	2,50	5,00	10,00	8,75	45,00	42,50
" "	22	11,11	59,09	35,35	72,73	93,18	50,00
" "	24	5,00	5,00	1,11	21,24	35,00	7,50
Durchschn. f. 1 Kreis:		4,65	16,15	15,19	18,92	38,27	18,37

Einzeltablette über die Verteilung der Auslassungen auf die Kreise, in Prozent der Darbietungen jedes Kreises.

Tabelle 19 B. Alkoholtage.

Vor der Pause

Beobachter:		St.	T.	F.	L.	Mü.	P.
Kreis Nr.	1	0	0	0	0	2,08	0
" "	2	2,77	0	2,47	1,39	5,56	0
" "	4	0	0	0	4,17	2,77	5,56
" "	6	0	0	0	0	2,77	2,77
" "	8	0	5,56	0	2,78	2,77	2,77
" "	10	9,09	13,63	32,32	38,64	90,91	36,64
" "	12	2,50	5,00	20,00	11,25	32,50	17,50
" "	6	4,55	27,27	19,19	28,41	43,18	40,91
" "	1	0	0	0	2,50	2,50	2,50
" "	18	11,11	50,00	10,10	23,86	43,18	18,18
" "	20	5,00	10,00	10,00	5,00	30,00	42,50
" "	22	9,09	63,64	36,36	64,77	90,91	40,91
" "	24	5,00	5,00	1,11	11,25	15,00	10,00
Durchschn. f. 1 Kreis:		3,78	13,85	10,12	14,92	28,01	16,94

Nach Pause und Alkoholeinnahme.

Kreis	Nr.	1	o	o	o	1,04	10,42	2,08
„	„	2	o	o	4,94	8,34	27,78	5,56
„	„	4	2,77	5,56	3,70	5,56	2,77	2,77
„	„	6	5,56	16,67	o	6,95	13,89	2,77
„	„	8	5,56	o	1,23	11,11	25,00	2,77
„	„	10	11,11	50,00	59,60	59,09	95,45	34,10
„	„	12	12,50	5,00	25,58	26,25	65,00	22,50
„	„	14	15,91	22,73	26,26	29,54	72,73	52,27
„	„	16	2,50	o	o	6,25	2,50	2,50
„	„	18	29,54	54,54	42,42	39,77	77,27	25,00
„	„	20	10,10	30,00	21,12	21,24	55,00	40,00
„	„	22	13,64	63,64	72,73	79,54	93,18	43,18
„	„	24	15,00	5,00	3,33	22,50	25,00	5,00
Durchschn. f. 1 Kreis:			9,55	19,47	20,07	24,40	43,54	18,50

Tabelle 19 C.

Zuwachs der Fehler nach der Pause für die einzelnen Kreise und Beobachter.

Beobachter:		St.		T.		F.	
		Normaltg.	Alkoholtg.	Normaltg.	Alkoholtg.	Normaltg.	Alkoholtg.
Kreis	Nr.	1	o	o	o	o	o
„	„	2	— 2,77	— 2,77	+ 5,56	o	+ 1,23
„	„	4	o	+ 2,77	+ 5,56	+ 5,56	o
„	„	6	o	+ 5,56	+ 5,56	+ 16,67	— 1,24
„	„	8	+ 2,77	+ 5,56	— 5,55	— 5,56	o
„	„	10	+ 4,55	+ 2,02	+ 4,54	+ 36,37	+ 15,16
„	„	12	o	+ 10,00	o	o	+ 1,11
„	„	14	+ 2,53	+ 11,36	— 13,63	— 4,54	+ 9,09
„	„	16	o	+ 2,50	— 10,00	o	o
„	„	18	— 4,54	+ 18,43	o	+ 4,54	— 4,04
„	„	20	o	+ 5,00	— 20,00	+ 20,00	— 7,78
„	„	22	— 9,34	+ 4,55	+ 36,36	o	— 2,03
„	„	24	o	+ 10,00	o	o	+ 1,11
Zuwachs f. einen Kreis im Durchschnitt		} — 0,52		+ 5,77	+ 0,65	+ 5,62	+ 0,97
							+ 9,95

Beobachter:		L.		Mü.		P.	
		Normaltg.	Alkoholtg.	Normaltg.	Alkoholtg.	Normaltg.	Alkoholtg.
Kreis	Nr.	1	o	+ 1,04	+ 8,33	+ 8,34	o
„	„	2	— 1,39	+ 6,95	+ 13,89	+ 22,22	+ 5,55
„	„	4	— 1,39	+ 1,39	+ 5,56	o	+ 2,79
„	„	6	— 4,17	+ 6,95	+ 11,11	+ 11,12	+ 2,77
„	„	8	— 1,39	+ 8,33	+ 11,11	+ 22,23	o
„	„	10	— 1,13	+ 20,45	— 2,27	+ 4,54	+ 18,17
„	„	12	o	+ 15,00	+ 12,50	+ 32,50	— 10,00
„	„	14	— 4,50	+ 1,13	+ 13,63	+ 29,55	— 15,90
„	„	16	— 5,00	+ 3,75	o	o	o
„	„	18	— 7,96	+ 15,91	+ 25,00	+ 34,09	+ 2,27
„	„	20	— 1,25	— 20,24	+ 7,50	+ 25,00	— 7,50
„	„	22	o	+ 14,77	+ 2,27	+ 2,27	— 4,55
„	„	24	+ 6,24	+ 11,25	+ 15,00	+ 10,00	— 2,50
Zuwachs f. einen Kreis im Durchschnitt		} — 1,69		+ 9,47	+ 9,51	+ 15,53	— 0,68
							+ 1,56

Das Anwachsen der Fehler in den schlechteren Kreisen ist nach Alkohol also fast viermal so stark als in den anderen; auch die Zahlen aus der räumlich abgeteilten Gruppierung ergeben ähnlichen Verlauf (die nie verlesene Mitte ist hier weggelassen).

Fehlerzuwachs nach der Pause:	Vergleichstage	Alkoholtage
Für die 4 um die Mitte liegenden Kreise zusammen	0	+ 11,12
Für die 4 mittl. Kreise der vier Seiten zusammen .	0	+ 27,50
Für die 4 Ecken	— 6,80	+ 36,36

Beobachterin T.

Hier steigen die Fehler schon auf 50% an einigen Stellen. Die zweite Hälfte der Vergleichstage hat insgesamt ein wenig nachgelassen, doch ist die Verschiebung recht unregelmäßig, mehrere Kreise werden erheblich besser gelesen. Dabei ist die Grenze zwischen den gut erkannten Kreisen und den schlecht aufgefaßten, die jetzt nur noch die vier Ecken umfassen, viel schärfer geworden, das erklärt sich wohl daraus, daß die Versuchsperson nur zwei Vergleichstage experimentierte, am ersten Tage war vor der Pause noch keine rechte Einstellung auf die immerhin etwas andersartige Aufgabe erfolgt, so daß auch die Beachtung noch eine schwankende war — wie die Zahlen dieses Einzeltages bestätigen — und erst nach einiger Zeit sich fest einstellte, indem sie bestimmte Grenzen des Komplexes stärker hervorhob. Hierdurch wurden diese Unterschiede in der ersten Rubrik etwas verwischt, während späterhin eine mehr gesetzmäßige Verteilung eintrat.

Der ungünstige Einfluß des Alkohols ist bei T. stark, doch nicht in allen Teilen des Objekts so gleichmäßig fühlbar, wie bei St. Will man die verschiedenen Beachtungsgruppen zusammenfassen und vergleichen, so ist das durch den Mißstand erschwert, daß in der ersten Rubrik mehrere Kreise eine offenbar nicht einwandfreie Fehlerzahl aufweisen. Z. B. ist Kreis Nr. 16 nur in diesem Abschnitt und zwar nicht selten verlesen worden, sonst aber überhaupt nicht mehr. Er kann daher nicht mit zu den gut beachteten gerechnet werden, obwohl er in allen bis auf die erste Rubrik zweifellos dazu gehörte. Die schematische Zusammenfassung rein nach der örtlichen räumlichen Stellung ergibt:

Fehlerzuwachs nach der Pause:	Vergleichstage	Alkoholtage
Für jeden der 5 inneren Kreise	+ 2,33	+ 3,34
Für jeden der 8 äußeren Kreise	— 2,73	+ 7,05

Diese Zahlen würden für eine bedeutend stärkere Verdunkelung der peripheren Region unter Alkohol sprechen, sind aber zu sehr durch die Zufallsergebnisse von Nr. 16 und auch wohl Nr. 20 beherrscht, wie sich in folgender Aufzählung kundgibt, um einwandfrei zu sein.

Fehlerzuwachs nach der Pause:	Vergleichstage	Alkoholtage
4 Kreise um die Mitte	+ 11,13	+ 16,67
4 Mitten der Seiten	— 30,00	+ 20,00
4 Ecken	+ 27,37	+ 36,37

Das Minus der Normaltage entfällt allein auf die Gruppe, die jene beiden Kreise in sich schließt. Im übrigen steht die Fehlerzunahme nach Alkohol wieder im umgekehrten Verhältnis zu dem ursprünglichen Grade der Beachtung.

Beobachter F.

Eine ausnehmend scharfe Abgrenzung einer apperzipierten von einer wenig beachteten Region findet sich bei F. Die obere und untere Reihe (10, 12, 14, 18, 20, 22) fallen nicht mehr in den Bereich seiner Aufmerksamkeit, während die anderen Kreise nur wenige Prozent Fehler haben. Der Verlust nach der Pause ist an den Kontrolltagen unbeträchtlich, nach Alkohol aber groß und ziemlich überall merklich.

Fehlerzuwachs nach der Pause:	Vergleichstage	Alkoholtage
4 Kreise um die Mitte	— 0,01	+ 7,40
4 Mitten der Seiten	— 5,56	+ 18,92
4 Ecken	+ 18,18	+ 103,04

Die ausschlaggebende Abgrenzung nach dem Beobachtungsgrade ist folgende:

Fehlerzuwachs nach der Pause:	Vergleichstage	Alkoholtage
Jeder der 7 gut beachteten Kreise	+ 0,16	+ 1,37
Jeder der 6 schlecht beachteten Kreise	+ 1,92	+ 19,96

Jeder Kreis in der zweiten Gruppe hat also an den Vergleichstagen 12 mal, an den Alkoholtagen etwa 15 mal so viel Fehler als in der anderen.

Beobachterin L.

Nicht so deutlich wie bei F. scheiden sich hier gut und gering beachtete Gebiete, da einige Kreise eine Zwischenstufe bilden. Immerhin ist auch hier eine Grenze wohl zu erkennen, die aber einen etwas anderen Verlauf hat als beim vorigen Beobachter. Die fünf inneren Kreise zeigen wenig Verlesungen, zu ihnen ist noch Nr. 16 und wohl auch Nr. 20 zu rechnen, zum wenigsten ist das der Fall für die beiden Abschnitte, welche den besten Fehlerstand haben, den 2. der Normal- und den 1. der Alkoholtage. Und gerade der letztere ist im allgemeinen als der einwandfreieste zu betrachten, da er ja von der Alkoholeinnahme am weitesten entfernt ist.

Der günstige Einfluß der Normalpause ist fast in allen Ringen, der schädliche des Alkohols in allen zu finden. Dabei hat sich die Verteilung der Beachtung ein wenig verschoben, insofern Nr. 4 und 14, die Gegend rechts oberhalb der Mitte, unverhältnismäßig wenig an dem allgemeinen Sinken beteiligt sind.

Die Zusammenfassung in verschiedene Gruppen ergibt:

Fehlerzuwachs nach der Pause:	Vergleichstage	Alkoholtage
4 Kreise um die Mitte	— 8,34	+ 23,62
4 Mitten der Seiten	— 0,01	+ 46,24
4 Ecken	— 13,59	+ 52,26

Bei den Alkoholtagen sind es vorwiegend die schlechteren, die eine starke Fehlerzunahme zeigen. Korrekter ist die Einteilung nach dem tatsächlich sich zeigenden Beachtungsmaß. Die fünf inneren, dazu 16, bilden die beachtete Gruppe, — Nr. 20 bleibe als zweifelhaft ganz heraus.

Fehlerzuwachs nach der Pause:	Vergleichstage	Alkoholtage
Jeder der 6 gut beachteten Kreise	— 2,22	+ 4,73
Jeder der 6 schlecht beachteten Kreise	— 1,23	+ 13,08

Hier haben an den Normaltagen die Fehler der zweiten Gruppe etwas weniger abgenommen, an den Alkoholtagen aber sind sie viel stärker gestiegen als die der ersten. (Wird Nr. 20, wie wohl anzunehmen, mit den gut beachteten verrechnet, so lautet die Zahl derselben — 2,08, und für die Alkoholtage + 6,38.)

Beobachter Mü.

Sehr deutlich hebt sich wiederum bei Mü. der Umkreis der Apperzeption ab. Die fünf mittleren und die Mitte der rechten Seite (Nr. 16) werden gut beherrscht, die anderen sehr schlecht. Der weitaus am besten stehende unter den letzteren weist annähernd dreimal so viel Fehler auf als der schlechteste der anderen Gruppe.

Stets ist nach der Pause die Leistung beträchtlich gesunken, wenn auch unter Alkohol noch mehr. Man kann deshalb gerade bei ihm die Verteilung des Fehlerzuwachses nach Alkohol recht gut mit dem ohne das Mittel entstandenen vergleichen.

Nach dem Beachtungsgrad abgeteilt:

Fehlerzuwachs nach der Pause:	Vergleichstage	Alkoholtage
Jeder der 6 gut beachteten Kreise	+ 8,33	+ 10,65
Jeder der 7 schlecht beachteten Kreise	+ 10,52	+ 19,71

Der Fehlerzuwachs der dunkler aufgefaßten Teile ist darnach unter Alkohol verhältnismäßig viel bedeutender.

Nach Gesichtspunkten der räumlichen Anordnung:

Fehlerzuwachs nach der Pause:	Vergleichstage	Alkoholtage
4 Kreise um die Mitte	+ 41,67	+ 55,57
4 Kreise der Seitenmitte	+ 35,00	+ 67,50
4 Eckkreise	+ 28,63	+ 70,45

Je näher die Kreise der Klarheitsregion liegen, um so mehr nehmen die Fehler an den Normaltagen zu, gerade das umgekehrte gilt für die Alkoholversuche, dort sind gerade die fernsten Zonen um so stärker verdunkelt worden.

Die Herabsetzung der Beachtung ist sonach beidemale qualitativ nicht gleichartig, die einfache Ermüdung oder Abspannung wirkt anders als der Alkoholgenuß, der eine Tendenz zur Einschränkung des Beachtungsumfanges mit sich führt.

Beobachter P.

Viel Ähnlichkeit mit der vorigen Tabelle hat, im Widerstreit zu der großen Differenz der absoluten Fehlerzahlen, diesmal die Tabelle des Beobachters P. In scharfer Abgrenzung sind es wieder die gleichen Bezirke, denen er seine Aufmerksamkeit zuwendet. In der Pause der Vergleichstage besserte sich bei diesem widerstandsfähigen Untersucher die Leistung und die Alkoholgabe vermochte sie nur wenig herabzudrücken. Soweit das bei diesen veränderten Umständen möglich ist, zeigt die gruppenweise Betrachtung dieselbe Beachtungsverschiebung wie oben.

Fehlerzuwachs nach der Pause:	Vergleichstage	Alkoholtage
Jeder der 6 gut beachteten Kreise	+ 1,85	+ 0,81
Jeder der 7 schlecht beachteten Kreise	— 2,86	+ 2,20

An den Normaltagen eine Fehlerzunahme in den guten, eine Abnahme in den schlechten Bezirken, nach Alkohol aber eine viel stärkere Zunahme in den letzteren.

Ähnlich in räumlicher Abteilung:

Fehlerzuwachs nach der Pause:	Vergleichstage	Alkoholtage
4 Kreise um die Mitte	+ 9,12	+ 2,76
4 mittlere Kreise der Seiten	— 20,00	— 2,52
4 Eckkreise	0	+ 17,92

Es gewinnt den Anschein, als habe der Alkohol trotz des geringen, äußerlich sichtbaren Einflusses doch eine merklich andere Verteilung der Beachtung im Sinne einer Abwendung von den weniger klaren Bezirken bewerkstelligt.

Es wiederholten sich sonach in diesem Abschnitt die Ergebnisse von Kapitel IV. Die Zunahme der Fehler unter Alkoholeinfluß, also der Nachlaß der verwandten Beachtung trifft allenthalben weit stärker die peripheren Bezirke des optischen Bewußtseins. An mehreren Stellen wurde kenntlich, daß dies vorzüglich eine Wirkung des Alkoholgenusses ist, und für ein Sinken der Klarheit aus anderen Gründen — z. B. Abspannung und damit verbundene Unaufmerksamkeit — nicht in ähnlichem Maße gilt. Der Alkohol setzt also die Bewußtseinsklarheit überall herab, mit der besonderen Neigung, den Umfang des beachteten Gebietes einzuschränken.

Unter normalen Umständen war eine deutliche Sonderung eines aufmerksam beachteten von einem weniger gut beherrschten Bezirk bei allen Beobachtern, doch mit individuell verschiedener Schärfe, wahrzunehmen. Die Größe des begünstigten Gebietes der „Apperzeption“ war ebenfalls individuellen Schwankungen unterworfen, es umfaßte im Durchschnitt etwa 6 Elemente. Die Grenze dieser

Region blieb auch nach Alkohol ziemlich dieselbe, da aber bei dem allgemeinen Rückgang der Beachtung die äußeren Zonen des Bewußtseins stärker mitgenommen waren, so war die Distanz beider Bezirke vielfach erheblicher geworden.

VII. Apperzeptionsversuche mit zusammengesetzten Reizen.

Die Anordnung dieser Versuche ist in Kapitel III dargestellt. Da die 10 Einzelversuche jedes Tagesabschnittes einmal gleich zu Anfang der Arbeit, nach der Pause aber am Schlusse des ganzen Pensums gegeben wurden, standen die ersten Serien eigentlich etwas günstiger. Zwar wurde vor Wiederkehr der 10 Expositionen eine Pause von 5 Minuten eingelegt, doch hätte immerhin zu Anfang der Tagesarbeit eine größere Frische bestehen können. Indes zeigte sich, daß die meisten Versuchspersonen beim zweiten Male mehr leisteten als zu Anfang. Für die Alkoholversuche kam in Betracht, daß am Schlusse des zweiten Abschnittes ungefähr 45 Minuten seit Einnahme des Mittels verflossen waren und daher die stärkste Wirkung schon verflogen sein konnte. Das war wohl auch der Fall, immerhin bestand zu diesem Zeitpunkt noch deutliche subjektive Empfindung eines veränderten Zustandes und aus der Literatur ergibt sich, daß die Wirkung über diese Zeit hinaus zu dauern pflegt.

Tabelle 26 A gibt die Durchschnittszahlen der einzelnen Versuchspersonen für je 10 Expositionen, also für einen Abschnitt eines Tages, geordnet nach drei Rubriken, deren erste die Anzahl der überhaupt genannten, die folgenden die der richtigen und der falschen Buchstaben enthalten. Als falsch wurden dabei alle nicht völlig richtigen Angaben aufgefaßt, gleichgültig ob ein Buchstabe falsch oder ein anscheinend richtiger an falscher Stelle genannt worden war. Eine genauere Unterscheidung der Fehler ist nicht ohne große Willkür möglich, weil Stellungs- und Buchstabenfehler ganz ineinanderfließen; sie ist auch für unsere nur als Erläuterung zu den Variationsversuchen dienenden Experimente ohne Belang. Tabelle 26 B bringt zur Übersicht den durchschnittlichen Zuwachs für einen Tag nach der Pause in besonderer Darstellung. Die beiden Reihen von St., die wegen der großen zeitlichen Differenz in der anderen Tabelle getrennt blieben, sind hier zusammengefaßt.

Tabelle 26 A.

Ergebnisse der Apperzeptionsversuche mit 9 Buchstaben, im Durchschnitt für 10 Einzelversuche.

Beobachter	Normaltage						Alkoholtage					
	Vor Pause			Nach Pause			Vor Pause			Nach Pause u. Alk.		
	geles.	richt.	falsch	geles.	richt.	falsch	geles.	richt.	falsch	geles.	richt.	falsch
St. (I. Reihe)	32,00	27,67	4,33	31,50	30,50	1,00	30,33	28,00	2,33	29,33	27,33	2,00
St. (II. Reihe)	32,25	31,75	0,50	31,50	30,25	1,25	31,75	31,25	0,50	31,00	29,50	1,50
T.	21,50	17,17	4,33	17,50	13,50	4,00	16,80	14,80	2,00	15,60	12,60	3,00
H.	26,67	17,00	9,67	27,00	19,33	7,67	31,00	17,50	13,50	26,50	18,50	8,00
Ma.	11,67	7,33	4,33	15,67	8,33	7,33	16,50	9,00	7,50	16,50	12,00	4,50
F.	24,00	21,11	2,89	25,00	21,78	3,22	25,78	23,67	2,11	25,22	21,78	3,44
L.	16,25	4,38	11,88	18,38	6,63	11,75	18,20	5,40	12,80	18,40	7,20	11,20
Mü.	10,00	7,00	3,00	9,00	6,00	3,00	10,50	9,00	1,50	7,75	5,00	2,75
P.	25,25	17,75	7,50	27,25	22,75	4,50	27,75	22,75	5,00	27,00	23,50	3,50
Im Durchschnitt	20,93	15,18	5,75	21,41	16,09	5,33	22,20	16,47	5,73	20,87	16,13	4,77

Tabelle 26 B.
Zunahme nach der Pause für je 10 Einzelversuche.

Beobachter	Normaltage			Alkoholtage		
	gelesen	richtig	falsch	gelesen	richtig	falsch
St. (Reihe I, II zusammengef.)	— 0,63	+ 0,67	— 1,29	— 0,88	— 1,21	+ 0,34
T.	— 4,00	— 3,67	— 0,33	— 1,20	— 2,20	+ 1,00
H.	+ 0,33	+ 2,33	— 2,00	— 4,50	+ 1,00	— 5,50
Ma.	+ 4,00	+ 1,00	+ 3,00	0	+ 3,00	— 3,00
F.	+ 1,00	+ 0,67	+ 0,33	— 0,56	— 1,89	+ 1,33
L.	+ 2,13	+ 2,25	— 0,13	+ 0,20	+ 1,80	— 1,60
Mü.	— 1,00	— 1,00	0	— 2,75	— 4,00	+ 1,25
P.	+ 2,00	+ 5,00	— 3,00	— 0,75	+ 0,75	— 1,50
Durchschnitt	+ 0,48	+ 0,91	— 0,43	— 1,31	— 0,34	— 0,96

Die Ausschläge sind in diesen Tabellen nach keiner Richtung hin sehr stark. Im Durchschnitt und auch bei der Mehrzahl der einzelnen Beobachter findet sich eine kleine Besserung in dem zweiten Abschnitt der Vergleichstage durch Steigen der richtigen und Sinken der falschen Angaben. Weniger einheitlich sind die Resultate der Alkoholversuche. Genau die Hälfte der Teilnehmer hat eine Zunahme der richtigen und eine Abnahme der falschen Lesungen unter Alkohol aufzuweisen, bei der anderen verhält es sich gerade umgekehrt. Daß tatsächlich doch ein ungünstiger Einfluß des Alkohols vorlag, ergibt sich, wenn man diese Veränderungen mit denen der Kontrolltage für dieselben Versuchspersonen vergleicht. Dann sieht man bei 6 Beobachtern unter Alkohol eine geringere Zu- oder eine stärkere Abnahme der richtigen Angaben als an den Vergleichstagen. Nur bei zweien verhält es sich anders. Unter diesen ist Ma., der nur zwei Alkoholversuche mitmachte, und dessen Befunden auch aus früher erwähnten Gründen kein großes Gewicht beigelegt werden darf. Von der anderen Beobachterin aus dieser Gruppe T. wird weiterhin die Rede sein. In den anderen 6 Fällen reichte also die Wirkung des Alkohols mehrfach nicht dazu hin, eine fördernde Wirkung der Pause ganz auszugleichen, oder sie in eine negative zu verwandeln, genügte aber, sie zu beschränken. In zwei Reihen wurde auch das positive Resultat in ein negatives verkehrt, ein schon bestehendes negatives wurde zweimal verstärkt. Im ganzen kommt unter Alkohol eine Abnahme der richtigen Angaben und eine etwas stärkere der Fehler zustande, somit ein deutliches Sinken des Umfangs der Leistung.

Bemerkenswert ist, daß dieses Fallen der Gesamtangaben im Gegensatz zu den auch hier wechselnden Zahlen der Vergleichstage sozusagen für alle Beobachter gilt. Allein bei L. ist ein kaum nennenswertes Steigen um 0,20, bei Ma. ein Gleichbleiben in dieser Beziehung anzunehmen. Und auch bei L. ist die Sachlage die, daß an keinem der Normaltage ein Abnehmen des Gesamtumfanges zu verzeichnen ist, wohl aber an drei Alkoholtage gegenüber vier Tagen mit Vergrößerung desselben. Ähnlich steht es bei Ma., an allen Normaltagen eine Zunahme, während die Alkoholtage in + und — sich die Wage halten.

Stellen wir für alle Teilnehmer die Tage mit — und + zusammen, so bestätigt sich die vermutete Tendenz durchaus. Die folgenden Zahlen bedeuten für alle 8 Beobachter zusammen die Anzahl der Tage, an welchen nach der Pause in der betreffenden Rubrik eine Zu- oder eine Abnahme der Aussagen vorlag. Die unverändert bleibenden sind weggelassen.

Tabelle 27.
Zahl der Tage, an denen nach der Pause eine Zu- oder eine Abnahme erfolgte.

Normaltage			Alkoholtage		
gelesen	richtig	falsch	gelesen	richtig	falsch
+ —	+ —	+ —	+ —	+ —	+ —
20 16	22 18	16 19	10 20	15 22	17 19

In der Norm sind die Tage mit mehr richtigen, ein wenig auch die mit mehr falschen Auffassungen nach der Pause gegenüber dem ersten Tagesabschnitt in der Mehrzahl. Anders unter Alkohol. Die Herabsetzung der Leistung ist vorzugsweise durch eine Einschränkung der R.-Angaben zustande gekommen, die Veränderungen in der Fehlerzahl entsprechen den Vergleichstagen. Daraus resultiert eine doppelt so große Menge von Tagen, an denen die Gesamtangaben vermindert waren.

Das überrascht insofern, als man nach den Erfahrungen des Alltags annehmen sollte, daß der Alkohol im allgemeinen eine Laune, möglichst viel auszusagen, ohne es mit der Richtigkeit sehr genau zu nehmen, hervorbringen würde. Bei unseren Versuchen ist das nicht der Fall. Aus beiden angestellten Berechnungen scheint sich zu ergeben, daß auch hier, wo es dem Beobachter anheim gegeben war, wie viele der auftauchenden Zeichen er in den Bereich seiner Aufmerksamkeit ziehen wollte, der Alkohol wieder vorwiegend die Neigung oder das Bedürfnis erzeugte, den Umfang des beachteten Bezirkes zu beschränken.

Das Eingehen auf die Leistungen der einzelnen bringt nichts wesentlich Neues. Bei St. wurden in der ersten Versuchsreihe auch gleich nach der Pause je 10 Karten dargeboten, eine Alkoholwirkung läßt sich in ihnen nicht nachweisen. Ein leichter Übungsfortschritt ist in den Zahlen der einzelnen Tage bei St. hier und da zu erkennen, er spricht sich in einer Zunahme der richtigen, noch deutlicher aber in einem Abnehmen der falschen Angaben aus. In der zweiten Reihe zeigt sich die Wirkung des Mittels erst am zweiten und den folgenden Tagen, in der ersten Reihe sofort. Das könnte als Beleg der kumulativen Eigenschaft gelten, denn der zweiten Reihe war eine längere Abstinenzzeit vorausgegangen, während in der ersten schon einige Alkoholversuche gemacht worden waren, als die Apperzeptionsversuche begannen.

Beobachterin T. läßt im Lauf der Versuche etwas nach, die Ergebnisse sind am Schlusse etwas schlechter als anfangs, wohl ein Ausdruck ihrer dispositionellen Unregelmäßigkeit. An allen Tagen sind die Leistungen des zweiten Tagesabschnittes geringer, was auch früher bei ihr gesehen wurde. Die Vermutung, daß hier die nach Alkohol auftretende relative Besserung ihre Entstehung einem etwaigen anregenden, der Ermüdung oder Abspannung entgegenarbeitenden Einfluß des Mittels zuzuschreiben wäre, wird dadurch hinfällig, daß die gleichzeitigen Variationsversuche nichts davon zeigen, und auch bei anderen sicher ermüdbareren Versuchspersonen (z. B. Mü.) nichts davon sichtbar wird. Die wenigen Tage H.s geben zu keiner Bemerkung Anlaß. Bei Ma. brachte wieder die erste Alkoholgabe ein Steigen, erst die zweite ein Sinken der richtigen Auffassungen.

In der längeren Reihe F.s wird die Übungswirkung unverkennbar, eine recht gleichmäßige Zunahme von 17 bis zu 25 R.-Lesungen bei unveränderter Fehlerzahl macht sie deutlich. Auch bei ihm wird die stärkste Alkoholwirkung erst um die Mitte der Reihe erreicht, später läßt sie wieder etwas nach. Ein ähnlicher Übungszuwachs findet sich bei L., im übrigen schwanken ihre Zahlen nach der Pause an Normal- wie an Alkoholtagen ohne ausgesprochene Gesetzmäßigkeit leicht nach oben und nach unten, so daß man eine Beeinträchtigung durch das Medikament höchstens in der etwas geringeren Zunahme der R.-Aussagen sehen kann. Mit dem starken Einfluß in den anderen Versuchen dieser Beobachterin verglichen, fällt das auf, um so mehr, da sie sich auch hier wieder als gleichmäßige Arbeiterin

bewährt. — Sie nähert sich den Befunden bei T.; eine weitere Gemeinsamkeit dieser beiden im folgenden Kapitel läßt eine dort besprochene Erklärungsmöglichkeit zu. — Im Gegensatz zu ihren sonstigen Leistungen sind ihre Durchschnittszahlen hier recht gering. Das wird verständlicher durch den Umstand, daß sie Astigmatin war, trotzdem aber im allgemeinen ohne Brille zu lesen pflegte. Obschon das bei unseren Versuchen stets getragene Glas eine volle Korrektur für das benutzte Auge herbeiführte, bedeutet die Verwendung dieses ungewohnten Instrumentes doch eine nicht unerhebliche Benachteiligung gegenüber den ohne Glas oder nach alter Gewohnheit mit diesem Hilfsmittel lesenden Untersuchern. (Es ist, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, für einen Astigmaten sehr viel leichter, tachistoskopische Versuche ohne Glas zu lesen, als mit einem solchen, wenn er es nicht gewohnt ist.) Daß sich das hier gerade bei den Apperzeptionsversuchen zeigte, ist die Folge der schwierigeren Reize, die viel höhere Anforderungen an die Sehschärfe stellen. Dazu kam noch, daß sie überhaupt wenig zu lesen pflegte, jedenfalls weniger als alle anderen Versuchspersonen.

Beobachter Mü. hatte einen kleinen Übungsfortschritt und auch bei P. ist er angedeutet, so weit man darüber in den kurzen Versuchsreihen etwas sagen kann. Der Nachlaß der Leistung, der bei Mü. schon an den Vergleichstagen nach der Pause üblich ist, wird auch diesmal durch den Alkohol weiter vertieft, jedesmal ist es der zweite Alkoholtag der beiden durch eine Pause von mehreren Tagen getrennten Hälften seiner Reihe, der den stärkeren Ausfall zeigt. Die ziemlich erhebliche Verbesserung in den Leistungen P.s im zweiten Abschnitt der Normaltage ist zum Teil dadurch bedingt, daß die Dispositionsversuche eines Tages aus unbekannten Gründen zu schlecht weggekommen sind. Läßt man diesen Tag außer Rechnung, so verbleibt noch eine Verbesserung der R.-Angaben um 3 pro Tag. Auch dieser Zahl gegenüber bleibt ein hemmender Einfluß des Alkohols auf die sonst günstige Wirkung der Pause recht wahrscheinlich.

Das Gesamtergebnis dieses Kapitels ist sonach dahin auszudrücken, daß 45 Minuten nach Genuß von 30 ccm Alkohol die Apperzeption zusammengesetzter Reize geschädigt ist; es ist ausschließlich der Umfang der Auffassung, der gelitten hat, nicht ihre Zuverlässigkeit. Das stimmt, wie bemerkt, sehr wohl zu den Resultaten, die oben mit einfachen Reizen gewonnen wurden, aber nur teilweise mit den Angaben der Literatur. Zwar findet hier die Einschränkung des Umfanges der apperzeptiven Leistung sich durchweg bestätigt, Rüdín sieht auch, 8 Stunden nach Einnahme des Mittels, an der Drehtrommel eine stärkere Abnahme des Umfanges als der Zuverlässigkeit, und Ach am gleichen Apparat immerhin eine erheblichere Zunahme der Auslassungen, als der Verlesungen sinnloser Silben, im übrigen aber wird von ihnen und anderen Autoren eine Mehrung der Verfälschungen ziemlich regelmäßig beobachtet, oft steht sie weit im Vordergrund (Hahn u. a.). Die angewandten Methoden und Apparate sind von unseren meist ziemlich abweichend, dennoch ist wohl anzunehmen, daß nicht hierin, sondern in der zeitlichen Stellung der Versuche zur Alkoholaufnahme die wesentliche Ursache des Unterschiedes liegt, da jene Versuche durchweg in einem jüngeren Stadium des Rausches begonnen wurden. Unsere Beobachter hatten sich schon $\frac{1}{2}$ Stunde lang zu ruhiger andersartiger Arbeit zwingen müssen. Ziehen wir noch die subjektiven Anmer-

kungen zum Vergleich heran, so sehen wir als weit verbreitete Erscheinung, daß unter den Symptomen des experimentellen Rausches gegen Ende der Arbeit an die Stelle der erhöhten Lebhaftigkeit mehr und mehr Apathie und Schläfrigkeit treten. Es ist zu vermuten, daß hiermit der Hang zu ungenauen, phantastischen Ergänzungen des Gesehenen in Wegfall kam. Wenn diese Neigung auch bei unseren Beobachtern zu Anfang des Alkoholeinflusses bestanden hatte, so konnte sie doch nicht zum Ausdruck kommen, denn die Variationsversuche bieten keine Handhabe dazu. Hier blieb daher die Einschränkung des Beachtungsbezirktes von vornherein unvermischt sichtbar. Die Tendenz zu verfälschenden Zutaten ist anscheinend späterhin schon verschwunden, so daß bei unseren Apperzeptionsversuchen die Einschränkung des Auffassungsumfanges allein hervortrat.

VIII. Prüfung der Sehschärfe.

Es wurde früher dargestellt, wie wir uns davor zu sichern suchten, daß andere Faktoren als die Änderung des Beachtungsgrades zu ausschlaggebender Bedeutung für unsere Befunde gelangten. Diese Kontrollmaßregeln gestatteten den Schluß, daß auch nach Alkoholgenuß an keiner in Betracht kommenden Stelle des Sehorgans eine Minderung der physiologischen Funktion eingetreten war, die eine Erkennung der Reize merklich erschwert hätte. Eine geringe allgemeine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit war aber dadurch nicht ausgeschlossen, und wenn sie auch nach obigem für den Ausfall der Versuche nicht mehr entscheidend sein konnte, so konnte sie doch einen Einfluß ausüben. Es wäre erwünscht gewesen, die in Frage kommenden Funktionen, wie Lichtsinn, Raumsinn u. a. getrennt und genau zu prüfen. Das ließ sich im Rahmen unserer Versuche und mit Rücksicht auf die Dauer der Alkoholwirkung nicht ausführen. Die einschlägigen Methoden sind zeitraubend und verlangen ihre besondere Anordnung; manche der feineren haben ferner den Nachteil, daß sie auch ihrerseits wieder eine große Aufmerksamkeit des Beobachters verlangen.

Um doch einen allgemeinen Überblick über die Beeinflussung des Sehvermögens zu gewinnen, nahmen wir daher einfache Sehprüfungen an den üblichen (Snellenschen) Tafeln vor. Diese Versuche können nicht den Anspruch einer völlig exakten und eindeutigen Methode erheben; immerhin schienen ihre Ergebnisse erwähnenswert. Ein Vorzug ist ihre leichte, den Beobachter nicht ermüdende Durchführbarkeit, und vor allem, daß sie verhältnismäßig wenig vom Zustande des Bewußtseins abhängig sind.

Der Umstand, daß die benutzten Buchstaben recht verschieden schwer zu erkennen sind und oft einige Buchstaben der siebenten Zeile dieser Tafeln z. B. trotz geringerer Größe sich besser lesen lassen, als solche der sechsten usw., ist für uns kein Nachteil. Es bildet sich so eine Art Übergang zwischen den durch die Größe ihrer Buchstaben getrennten Reihen, indem die schwierigeren Zeichen der oberen sich allmählich an die leichteren der folgenden, kleiner gedruckten Zeile anschließen, oder vielmehr direkt zwischen sie fallen. Man gewinnt, wenn man so feststellt, welche Buchstaben der verschiedenen Reihen noch eben erkannt werden, ein genaueres Maß der Sehschärfe als bei gleichschwierigen Zeichen der Unterschied der Druckgröße abgeben würde. Daß man die Stufenhöhe, um welche die Schwierigkeit zwischen den Buchstaben ansteigt, nicht genau kennt und nicht regeln kann, ist

nicht besonders störend, weil sich bald findet, daß sie sehr gering ist. Mißlicher ist es, daß die Zahl der um die Grenze der Erkennbarkeit liegenden Buchstaben auf einer Tafel zu niedrig ist, dadurch entsteht die Gefahr, daß der Untersucher sie auswendig behält. Dem kann man vorbeugen durch Verwendung mehrerer Tafeln mit verschiedener Buchstabenfolge. Doch ist auch jetzt noch die Menge der für die Entscheidung in Frage kommenden Buchstaben nicht groß.

Anfänglich wurden diese Prüfungen nur an den Alkoholtagen vorgenommen, da sie ja nur als eine Kontrolle für eine mögliche störende Minderung des Visus durch unser Mittel gedacht waren. Der Beobachter stand in einer ein für allemal festgelegten Entfernung, die so ausgewählt war, daß er die vorletzte Zeile der Tafel noch teilweise erkennen konnte. Er begann seine Angaben bei einer Reihe, die er noch sicher las, der Versuchsleiter bezeichnete den zu lesenden Buchstaben durch Darunterlegen des Fingers. Es wurde von vornherein darauf geachtet, daß auf keinen Buchstaben mehr als 3—4 Sekunden verwandt wurden. Nach Ablauf dieser Frist, die sich ziemlich gut abschätzen ließ, wurde der Beobachter aufgefordert, sich für eine Angabe zu entscheiden. Vermochte er eine Reihe auch in annähernden Konturen nicht mehr zu erblicken, so wurde aufgehört.

Die Tafel war durch zwei in etwa 3,5 m Entfernung befindliche Glühlampen von 16 Kerzen erleuchtet, außerdem brannte im Raume noch die zur Belichtung der Karten dienende Birne. Die Buchstaben erhielten damit keine volle Tagesbeleuchtung, aber so blieb Zimmer und Beobachter in derselben Helle, die auch bei den weiteren Versuchen vorhanden war und eine besondere Einstellung des Auges für die wechselnde Belichtung fiel fort. — Genau gleich war die Beleuchtung insofern nicht, als bei den Versuchen am Tachistoskop der Beobachter sich der einen Lichtquelle näher befand, doch war dann die benachbarte der beiden anderen Glühbirnen ausgedreht, so daß der praktische Effekt beinahe der nämliche war.

Die Prüfungen fanden viermal statt. 1. zu Anfang der Versuche, nachdem der Beobachter mindestens fünf Minuten Zeit gehabt hatte, sich der Beleuchtung des Zimmers anzupassen, 2. gleich im Anschluß an die erste Versuchshälfte, vor der großen Pause, 3. unmittelbar nach der Pause, und 4. am Schluß der zweiten Serie der Variationen, zwischen diesen und der zweiten Darbietung der 9-Buchstabenkarten. So standen Versuch 1. und 3. und 2. und 4. unter ganz gleichen äußeren Bedingungen, bei den ersteren war das Auge ausgeruht, bei den anderen kurz vorher durch die Variat. vers. in Anspruch genommen worden. Die bei 1. verwandten Tafeln kehrten bei 3. wieder, bei 4. die des zweiten Versuches. Die Beobachter wußten das nicht, gaben auch übereinstimmend an, sich infolge der vielen dazwischenliegenden Experimente der gelesenen Buchstaben nicht mehr zu erinnern. Späterhin waren 4 Tafeln behufs Auswechselung zur Verfügung, auch wurden nun öfters mehrere hintereinander gelesen. Dazu kam noch eine Tafel mit den Landoltschen Ringen — der Untersuchte mußte hier die Stelle bezeichnen, an der ein schwarzer Kreis durch eine Lücke unterbrochen ist —, die zwar nur wenige Zeichen aufwies, dafür aber, in verschiedener Richtung aufgehangen, die Lücken an anderer Stelle erscheinen ließ, so daß doch eine kleine Variation möglich wurde. Eben diese geschilderten Versuche wurden bei einem Beobachter an einigen, bei vier weiteren regelmäßig an den parallel gehenden Normaltagen wiederholt, um eine Sicherheit gegen unerwünschte Einflüsse, die etwa eine Wirkung des Alkohols hätten vor-

spiegeln können, zu erhalten. Stets wurde dafür gesorgt, daß auch kleine Abweichungen, vielleicht das Hinzufügen einer Landoltschen Tafel und dergleichen für die einander entsprechenden Versuche 1. und 3. oder 2. und 4. genau die gleichen waren.

In den folgenden Zusammenstellungen wurden die Reihen, deren Buchstaben immer fehlerlos gelesen, oder andererseits auch nicht annähernd mehr erkannt wurden, weggelassen.

Beobachter St.

Aus zwei Normaltagen.

Versuch 1.	18 Buchstaben richtig	8 falsch	Vers. 2.	14 Buchst. richtig	12 falsch.
„ 3.	16	„ 10	„ 4.	16	„ 10
	— 2 r.			+ 2 r.	

Aus fünf Alkoholtagen.

Versuch 1.	39 r.	26 f.	2.	33 r.	32 f.
„ 3.	39 r.	26 f.	4.	39 r.	26 f.
	+ — 0			+ 6 r.	

Blieb die Sehschärfe ganz unbeeinflusst durch den Alkohol, so wäre eher ein leichtes Nachlassen der r.-Lesungen zu erwarten gewesen, da nach unseren früheren Versuchen die Bewußtseinsklarheit ungünstig verändert ist, und auch diese Versuche ja nicht ganz unabhängig von dem psychischen Zustande sein können. Das ist hier nicht der Fall; vergleichen wir 1 : 3 und 2 : 4 — die nicht parallel stehenden Versuche können nicht in Beziehung gesetzt werden, weil ihnen u. a. nicht dieselben Tafeln zugrunde liegen —, so zeigt 4. eine Besserung um 6 Angaben; an den Normaltagen heben die kleinen Verschiebungen von Versuch 3 und 4 sich auf.

Beobachterin T.

Aus vier Alkoholtagen.

Versuch 1.	14 r.	30 f.	2.	7 r.	38 f.
„ 3.	28 r.	16 f.	4.	12 r.	33 f.
	+ 11			+ 5	

Eine auffallende Besserung 10 Minuten nach Einnahme des Mittels um 11, 30 Minuten später um 5 Buchstaben.

Ebenso ergaben die wenigen Versuche von Ma. (2 Alkoholtage) in Versuch 3 einen Gewinn von 1, bei Versuch 4 um 4 Buchstaben gegenüber den Parallelversuchen, und bei H. (2 Alkoholtage) für 3. + 2 r. für 4. + 1 r.

Mit den drei letztgenannten Beobachtern wurden an Vergleichstagen leider keine Leseversuche der beschriebenen Art gemacht. Ihre eigentümlichen Ergebnisse ließen daher die Deutung zu, daß trotz subjektiver Unwissentlichkeit doch unbewußte Erinnerungsspuren an die schon einmal gesehene Tafel oder Anpassung an die Beleuchtung die zweite Lesung begünstigt hätten, auch die Übung hätte wenigstens bei den letzten beiden verantwortlich gemacht werden können, obschon der Aufstieg keineswegs sich auf den ersten Tag beschränkte. Aus diesem Grunde wurden, wie gesagt, bei den vier anderen Untersuchern dieselben Prüfungen an den Vergleichstagen vorgenommen.

Beobachter F.

Aus sieben Normaltagen.

Versuch 1.	129 r. 36 f.	2.	123 r. 42 f.
„ 3.	127 r. 38 f.	4.	125 r. 40 f.
	+ 2		+ 2

Aus acht Alkoholtagen.

Versuch 1.	114 r. 39 f.	2.	94 r. 51 f.
„ 3.	116 r. 37 f.	4.	102 r. 43 f.
	+ 2		+ 8

Auch hier an den Normaltagen ein Ausbalancieren der Verschiebungen, nach Alkohol eine Besserung und zwar besonders in Versuch 4, um eine Zeit, wo der Beobachter meist mit außerordentlicher Schläfrigkeit zu kämpfen hatte¹⁾.

Beobachterin L.

Aus acht Normaltagen.

Versuch 1.	75 r. 110 f.	4.	62 r. 112 f.
„ 3.	85 r. 100 f.	2.	62 r. 112 f.
	+ 10		+ — 0

Aus zehn Alkoholtagen.

Versuch 1.	96 r. 141 f.	2.	88 r. 149 f.
„ 3.	116 r. 121 f.	4.	101 r. 136 f.
	+ 20		+ 13

Ein beträchtlicher Überschuß zugunsten der Alkoholwirkung! Selbst die Mehrung um 10 Buchstaben gleich nach der Pause an den Vergleichstagen verliert bei genauerem Zusehen alle Bedeutung. Am ersten der Normaltage allein fand nämlich eine Verbesserung um 13 Buchstaben an dieser Stelle statt, während an den übrigen kleinere, mehr zum Minus neigende Schwankungen sich zeigten. Diese Unregelmäßigkeit erklärt sich leicht. Die Reihe begann mit einem Normaltage. Die Beobachterin trug ein Glas zur Korrektur ihres Astigmatismus, worauf mehrfach hingewiesen werden mußte. Das Glas zu tragen war ihr ganz ungewohnt, und es fiel ihr sichtlich schwer, es gleich in die richtige Stellung zu bringen. Wahrscheinlich saß das Glas bei diesem, dem allerersten Versuch, den sie überhaupt damit machte, auch schließlich noch nicht recht ordentlich, worunter das Ergebnis litt. Bei Versuch 2 waren diese Schwierigkeiten schon überwunden, so daß nur zwischen 1 und 3 diese große Differenz liegt, zwischen 2 und 4 desselben Tages aber nur eine solche von + 1 für den letzten Versuch. Nebenher könnten natürlich auch Einflüsse der Übung und Gewöhnung in Frage kommen.

Daß es in der Tat Umstände waren, die nur für den allerersten Versuch eine Rolle spielten, läßt sich weiterhin daraus ersehen, daß die gleichen Anfangsversuche des nächsten und der folgenden Tage, selbst die mit genau denselben Tafeln vorgenommenen, um 12 und 8 r. Buchst., also ungefähr um die hier kritisierte Differenz höher stehen, als die des ersten. Zweifellos drückten demnach Einflüsse, die für den

¹⁾ Der Unterschied in den absoluten Zahlen der Rubriken hängt damit zusammen, daß die Zeilen, welche stets ohne Fehler gelesen worden waren, nicht mehr mit aufgeschrieben wurden. So konnte durch eine Verlesung in einer an den anderen Tagen regelmäßig beherrschten Reihe eine scheinbar große Differenz entstehen, da diese Zeile nunmehr ganz mitgezählt wurde.

Vergleich mit den Alkoholtagen nicht in Rechnung kommen sollten, den ersten Versuch erheblich unter seinen zu erwartenden berechtigten Wert herab und verursachten so den hier als störend empfundenen Unterschied. Läßt man diese Steigerung um 10 B. deshalb unberücksichtigt, so verbleibt für die Rubrik 3 der Normaltage eine geringe Abnahme der richtigen Angaben, und es wird die bedeutende Besserung an den Alkoholtagen, an denen solche Unregelmäßigkeiten nicht zu beobachten waren, noch stärker in die Augen fallend. Endlich steht auch bei den Landold-Ringen einem „— 2“ im 3. Versuch der Vergleichstage ein Zuwachs von „5“ an der gleichen Stelle der Alkoholtage gegenüber.

Beobachter Mü.

Aus fünf Normaltagen.

Versuch 1.	41 r.	28 f.	2.	31 r.	38 f.
„ 3.	41 r.	28 f.	4.	29 r.	40 f.
	0			— 2	

Aus vier Alkoholtagen.

Versuch 1.	39 r.	31 f.	2.	35 r.	36 f.
„ 3.	43 r.	27 f.	4.	35 r.	36 f.
	+ 4			0	

Wiederum eine kleine Zunahme nach Alkohol, das Umgekehrte an den Kontrolltagen.

Beobachter P.

Aus vier Normaltagen.

Versuch 1.	45 r.	24 f.	2.	69 r.	27 f.
„ 3.	56 r.	13 f.	4.	69 r.	27 f.
	+ 11			0	

Aus vier Alkoholtagen.

Versuch 1.	48 r.	23 f.	2.	35 r.	36 f.
„ 3.	53 r.	18 f.	4.	52 r.	19 f.
	+ 5			+ 17	

Die Landoldt-Ringe ergaben an den Vergleichstagen keinen Unterschied, an den Alkoholtagen im 3. Versuch + 1.

Bei P. wirkte auch in den früheren Versuchen die Pause stets steigend auf seine Leistungsfähigkeit, andererseits war der Einfluß des Weingeistes gering und nach seinen subjektiven Angaben erst spät einsetzend. Dazu stimmt das Bild der Tabelle ganz gut. Übrigens findet sich die stärkste Zunahme eines Normaltages wieder zwischen Versuch 1 : 3 des ersten Tages, doch beträgt sie nur + 4, fällt daher nicht so entscheidend ins Gewicht wie oben. Freilich ist auch diesmal Versuch 1 des ersten Tages um 6 Buchstaben hinter dem gleichen der folgenden Tage im Nachteil, auch diesmal ist sonach die starke Übungszunahme des Beginnes von merklicher Geltung für den guten Ausfall der Reihe 3 der Normaltage gewesen. Nach alledem scheint der Unterschied zugunsten der Alkoholwirkung bei ihm nicht unerheblich.

Auch bei den drei anderen Versuchspersonen waren ebenso wie bei P. die in die zweite Hälfte der Normaltage fallenden Prüfungen gegenüber den gleichen der Alkoholtage etwas begünstigt, da alle Reihen mit einem Vergleichstag ihren

Anfang nahmen, wodurch der erste stärkste Übungsfortschritt dem Versuch 3 (und 4) dieses Tages zufiel.

Tabelle 27 enthält für jeden Teilnehmer den durchschnittlichen Zuwachs im 3. und 4. Versuch auf einen Tag seiner Reihe berechnet.

		Tabelle 27.			
		Normaltage		Alkoholtage	
Beobachter	St.	Versuch 3	Versuch 4	Versuch 3	Versuch 4
	St.	— 1,00	+ 1,00	0	+ 1,20
„	T.			+ 2,75	+ 1,25
„	Ma.			+ 0,50	+ 2,00
„	H.			+ 1,00	+ 0,50
„	F.	— 0,29	+ 0,29	+ 0,25	+ 1,00
„	L.	— 0,38	0	+ 2,00	+ 1,30
„	Mü.	0	— 0,40	+ 1,00	0
„	P.	+ 2,75	0	+ 1,25	+ 4,25
Durchschn. f. 1 Pers.: (aus 5 Vp.)		+ 0,22	+ 0,18	(aus 8 Vp.)	+ 1,09
					+ 1,44

Bei L. ist in dieser Tabelle die korrigierte Zahl eingesetzt (s. o.), ohne die Verbesserung würde statt — 0,38: + 1,25 zu lesen sein, und der Gesamtdurchschnitt dieser Rubrik sich aus + 0,22 in + 0,54 verwandeln; die allgemeine Richtung der Zahlen würde dadurch keine Veränderung erleiden.

In den Spalten der Normaltage fallen bei den meisten Untersuchern die geringen Schwankungen auf, die zugleich ein Beleg sind, daß die Parallelversuche tatsächlich unter annähernd denselben Bedingungen standen. Die größeren Differenzen St.s erklären sich wohl aus der kleinen Zahl seiner Versuchstage (nur 2), die einen Ausgleich zufälliger Schwankungen im Wege stand. Auch die Unterschiede nach Alkoholaufnahme sind nicht groß, neigen aber regelmäßig zum „+“. Gerade diese Stetigkeit gibt den kleinen Zahlen einen gewissen Wert.

Beachten wir wieder die Zahl der Tage, an denen in den Versuchen des zweiten Abschnittes eine Mehrung oder Minderung der Leistung auftrat, so bestätigt sie die Ergebnisse der obigen Tabelle. Schon in den Normalreihen der Beobachter überwogen die +Tage, doch ist zweimal das Umgekehrte der Fall (in Versuch 4 bei F. und bei Mü.). Bei den Alkoholversuchen waren für alle Versuchspersonen die Tage mit Zunahme häufiger, nur einmal bei F. in Versuch 3 wurden sie von den —Tagen eingeholt.

Tabelle 28.

Zahl der Tage, an denen in den Versuchen 3 und 4 eine Zunahme bzw. eine Abnahme der richtigen Angaben zu verzeichnen war.

	Versuch 3	Versuch 4
Von 26 Normaltagen	+ 12 — 9 \pm 5	+ 13 — 9 \pm 4
Von 39 Alkoholtagen	+ 24 — 6 \pm 9	+ 24 — 9 \pm 11

Auch in dieser Form der Darstellung sehen wir wieder eine günstige Einwirkung des Medikamentes.

Wenn sich nun auch, wie vordem bemerkt, gegen die Genauigkeit der verwandten Methode Einwände erheben lassen, so spricht doch der Ausfall dieser Tabellen in seiner Gleichmäßigkeit mit Wahrscheinlichkeit dafür, daß der Weingeist die hier verlangte Leistung bessert. Da diese einfachen Versuche an die Aufmerksamkeit

relativ geringe Ansprüche stellen, auch unsere früheren Befunde ein Nachlassen der psychischen Fähigkeiten bei eben denselben Beobachtern dartaten, so würde zu entnehmen sein, daß unter Alkohol die physiologischen Funktionen des beteiligten Sinnesorgans eine Steigerung erfuhren. Ob auch der mechanische Apparat des Auges, oder welcher Teil des nervösen Organs als Sitz der Wirkung in Frage kommt, darüber geben unsere vorläufigen Versuche keine Auskunft. Eingehendere nur diesen Aufgaben gewidmete Untersuchungen der früher angedeuteten Art werden auch hierüber größere Sicherheit verschaffen können.

Die pharmakologische und toxikologische Literatur nimmt, so viel ich sehe, an, daß keine oder eine mäßige schädigende Wirkung dieses Giftes auf das Sehvermögen bestehe. Ridge¹⁾ fand, daß unbekannte Wörter erst in geringerer Entfernung gelesen werden, und schließt daraus auf ein Sinken der Sehschärfe unter Weingeist. Seine Versuche scheinen mir indes nicht beweisend. Ein Erkennen solcher Wörter geht bei der getroffenen Anordnung in der Weise vor sich, daß die leichter lesbaren Buchstaben und die Gesamtform unterschieden werden und aus ihnen das ganze Wort zum großen Teile kombiniert wird. Diese Zusammensetzung ist aber eine hohe psychische Leistung, die eine lebendige Aufmerksamkeit und eine große Assimilations- und Assoziationsbereitschaft voraussetzt. Da diese Fähigkeiten leiden, ist eine Verschlechterung der Ergebnisse schon hieraus zu erklären. Die Erkennung einfacher Buchstaben benötigt jedenfalls eines weit geringeren Aufwandes psychischer Faktoren.

Eine Stütze finden andererseits die Befunde dieses Kapitels durch die Resultate von Specht, daß auf akustischem Gebiet dasselbe vorzuliegen scheint. Er fand bei verbreiteter Unterschiedsschwelle ein Sinken der Reizschwelle für Schallempfindungen nach Alkoholgenuß. Das ließe vermuten, daß der Weingeist in den hier untersuchten Quantitäten die Eigenschaft besitzt, die sensorielle Empfindlichkeit der höheren Sinnesnerven oder Organe zu steigern.

Die Durchschnittsergebnisse der drei verwandten Methoden sind in folgenden Zahlen zusammengestellt.

	Normaltage				Alkoholtage			
Variationsversuche	v. d. Pause		n. d. Pause		v. d. Pause		n. d. Pause	
Fehler pro Person	17,22%		18,59%		14,60%		22,59%	
Apperzeptionsversuche	r.	f.	r.	f.	r.	f.	r.	f.
Durchschn. pro Pers. für 10 Versuche	15,18	5,75	16,09	5,33	16,47	5,73	16,13	4,77
Schprüfung	nach der Pause				nach der Pause			
	Versuch 3		Versuch 4		Versuch 3		Versuch 4	
Durchschnittlicher Zuwachs pro Person .	0,22		0,18		1,09		1,44	

Ein eigentlicher Vergleich zwischen diesen drei Methoden ist nun nicht zugänglich, da sie auf verschiedenartigen Bedingungen beruhen und bei der ersten

¹⁾ Seine Versuche sind hier nach Helenius „Die Alkoholfolge“ zitiert, da sie mir direkt nicht zugänglich sind. Es kann daher nicht näher darauf eingegangen werden, auch ist die Anordnung der Versuche bei Helenius nicht genauer dargestellt. Der gemachte Einwurf hat nur dann Geltung, wenn die verwandten Wörter für den Beobachter sinnvoll waren oder aus geläufigen Silben bestanden.

und zweiten auch das zeitliche Verhältnis zur Alkoholeinnahme ein anderes ist. Immerhin war bei den Apperzeptionsversuchen die Wirkung des Giftes noch vorhanden.

Den merklichsten Ausfall, eine Zunahme der Auslassungen um 8% sehen wir bei den Variationsversuchen, gerade bei denjenigen also, die nur an die Klarheit und den Umfang der Beachtung große Ansprüche stellen, aber weder besondere Leistungen komplizierterer geistiger Funktionen, noch des physiologischen Organs erfordern.

Viel innere Verwandtschaft mit jenen hatte das Ergebnis der Apperzeptionsversuche insofern, als auch hier eine Beschränkung des Umfanges die hervorstechendste Folge des Alkohols war. Der betonte zeitliche Unterschied ist wohl als Hauptursache der hier weit geringeren Wirkung des Weingeistes anzusehen; jedenfalls wäre es bei dieser Sachlage kaum angebracht, etwaigen anderen Zusammenhängen nachforschen zu wollen. Eine Schädigung durch den Alkohol bestand auch für die Apperzeption dieser höher organisierten Eindrücke, die übrigens außer der psychischen auch eine volle Schärfe der physiologischen Fähigkeiten verlangen.

Der letztbesprochenen Methode lassen sich die Prüfungen der Sehschärfe durch die gleiche Form der Reize und die zum Teil ganz entsprechende zeitliche Lage zur Versuchsdosis einigermaßen an die Seite setzen. Hier aber trat der psychische Anteil in seiner Bedeutung für die Lösung der Aufgabe weit zurück, die entscheidende Rolle fiel der physiologischen Tüchtigkeit zu. Das bedingte eine Umkehrung der Befunde, es fand sich eine Besserung unter Alkohol, die physiologische Leistungsfähigkeit schien erhöht zu sein.

Zwei Beobachter bieten hier noch einiges Erwähnenswerte. T. und L. gehörten zu den Untersuchern, die sich beim tachistoskopischen Lesen der 9 Buchstaben durch den Weingeist am wenigsten stören ließen. Bei der einen schien er eher günstig gewirkt zu haben, bei der anderen fiel es auf, wie wenig er den sonst günstigen Einfluß der Pause zu hemmen vermochte, da gerade sie objektiv wie subjektiv eine große Empfindlichkeit an den Tage gelegt hatte. Eben diese beiden sind es nun, die in den Sehprüfungen die stärkste Zunahme erfahren. Das sieht fast so aus, als sei bei ihnen die Minderung der psychischen Klarheit in den Apperzeptionsversuchen, bei denen ja die Sehschärfe recht wichtig ist, durch die individuell besonders große Hebung der physiologischen Funktion wett gemacht worden.

IX. Subjektive Beobachtungen.

Die anschaulichsten Schilderungen seiner Erfahrungen nach Einnahme des Alkohols machte St. Das Getränk schmeckte ihm nicht schlecht, Brechreiz verspürten weder er noch eine andere Versuchsperson — mit Ausnahme von Ma. —, wie bei der starken Verdünnung und dem langsamen Trinken zu erwarten war, ebenso fehlte unangenehmes Brennen im Hals usw., es blieb nur eine leichte Wärmeempfindung im Magen. Etwa 5 Minuten nach dem letzten Schluck bemerkte er als erstes subjektives Symptom „ein dumpfes Gefühl in den Ohren“, dem ein in die Augen fallendes Rotwerden der Wangen schon vorausgegangen war. Bei Beginn der Experimente wurde sofort merkbar, daß er oft nach der richtigen Bezeichnung suchen mußte, um die Stelle der gesehenen Variation zu beschreiben, er versprach

sich auch wohl, verbesserte sich aber gleich¹⁾). Alle Angaben wurden viel lang-samer, und nach einiger Zeit die Atmung merklich lauter und tiefer. Er selbst findet nun, daß die Reizblättchen viel näher erscheinen, die Kreise nicht ganz rund, mehr oval sind, und Teile der Peripherie stärker schwarz als die anderen; dabei haben die Kreise die Tendenz, unklar zu werden, erst beim Kommando „Achtung“ sieht er sie wieder scharf, in diesem Augenblicke werden auch die vorher dunkler erscheinenden Kreisinhalte wieder heller. Er fühlt sich weniger abgelenkt, es fällt ihm leichter, bei der Sache zu bleiben, er sitzt nur passiv da und wartet auf das Signal. Dazwischen äußert er bezeichnenderweise: „Die äußeren Kreise sind doch schwieriger“; im allgemeinen scheint ihm seine Aufgabe nicht erschwert. Schon um die Mitte des ungefähr 35—40 Minuten dauernden Versuchsabschnittes trat das veränderte Aussehen der Karten und die verwandten Erscheinungen mehr zurück, eine subjektiv sehr merkbare Änderung des psychischen Zustandes blieb über den Schluß des Tagespensums hinaus bestehen. Unter normalen Umständen waren es gewöhnlich visuelle Erinnerungsbilder an seine Tagestätigkeit, die ihm bei den Versuchen stets als Bilder, nicht als Gedanken, durch den Kopf gingen und ihn manchmal ablenkten. Jetzt waren es nur Bemerkungen und Gedanken, die in ihm auftauchten, wie etwa: „Man sitzt so da, in einer gewissen Lethargie“ oder „Man muß psychiatrische Kenntnisse haben, um solche Zustände richtig beschreiben zu können“ und dergleichen. Das Gefühl der Passivität und Trägheit nahm noch zu: „Man starrt dahin und denkt überhaupt nichts“.

Dies sind die Beobachtungen des ersten Alkoholtages, am zweiten waren die subjektiven Wirkungen geringer, im übrigen aber gleichartig; besonders das Weg-fallen der Ablenkung wurde wieder betont, ferner die stark wechselnde Deutlich-keit der Variation, später wurde er schläfrig. 3. Tag. Rauschen im Ohr, Neigung bei den 9 Buchstaben Wörter zu bilden, z. B. aus MTP „Matterhorn“!, die aber nicht ausgesprochen werden. Alle Ablenkungen, innere wie äußere, etwa durch die Per-son des Versuchsleiters, fallen fort, er sieht nur das Kärtchen, bestimmte Worte gehen ihm immer durch den Kopf. Nur die Mitte und die benachbarten Varia-tionen werden sicher erkannt, die anderen unscharf. Helligkeit und Gestalt der Kreise ziemlich unverändert. 4. Tag. Leicht benommen, sonst nicht „mechani-siert“, apathischer Dämmerzustand, beim Anblick der weißen Karte schwebt ihm stets eine Schneelandschaft vor.

2. Versuchsreihe, 1. Tag. Subjektive Einengung des Gesichtsfeldes, sieht nur die Kreise, der Rand der Karte scheint zeitweise ganz zu fehlen; das Blatt scheint viel näher, überhaupt sieht er alle Dinge mehr bildartig, weniger körperlich. Die Variationen sind viel kürzere Zeit sichtbar, tauchen blitzartig auf, die subjektive Sicherheit ist erhöht. Kreise oval, nicht gleich groß. 2. Tag. Ohrensausen, heiße Wangen, Sensationen in den Beinen, „Gefühl, daß er Waden habe“. Einengung des Gesichtsfeldes, manchmal alle Kreise viel näher beieinander. Inhalt der Kreise verkleinert. Eindruck der Variation kürzer. Sieht als deutliches Erinnerungsbild Schachfiguren vor sich stehen. 4. Tag. Reize viel kürzer sichtbar, aber viel schärfer,

¹⁾ Das einfache Versprechen als Fehler aufgeschrieben worden wären, ist ausgeschlossen. Denn in den seltenen Fällen, wo eine Variation im falschen Kreise gesehen worden war, wurde, wie erwähnt, jedesmal durch Hinweisen auf den betreffenden Kreis festgestellt, daß er wirklich gemeint war.

später läßt diese Deutlichkeit nach. Subjektive Sicherheit, wie stets, erhöht, keine Zweifel „entweder richtig oder falsch“. Keine scheinbaren Veränderungen im Aussehen der Kreise.

Letzte Versuchsreihe. 1. Tag. Heute vorwiegend angenehme Wirkung. Wärmegefühl, kein Ohrensausen, keine deutlichen psychischen Veränderungen. 2. Tag. Geringe Wirkung, wie gestern, leichtes Ohrensausen. 3. Tag. Ähnlich wie gestern, gegen Ende träge, dämmrig, „ganz mechanisiert, wie ein Automat“. 4. Tag. Wie oben, Pausen kommen ihm kürzer vor, langweilt sich nicht so leicht.

Beobachterin T. fiel es schon in normalem Zustande auf, daß sie die Variation sehr verschieden scharf sehe, oft scheine ihr der Strich ganz klar, oft nur angedeutet, ohne Abhängigkeit von der Stellung, ebensowohl, wenn er in der Mitte liege, wie irgendwo peripher. Darin änderte der Alkohol nichts. Von optischen Erscheinungen wußte sie nur, aber immer wieder, anzugeben, daß die Karte viel weißer sei als sonst, auch wohl, daß die Ringe vor die Fläche hervorzutreten schienen, daß die Karte selbst heller, alles andere dunkel sei. Sie faßte die einzelnen Kreise mehr für sich weniger im Zusammenhang auf. Regelmäßig, doch verschieden stark und verschiedenen prompt, stellten sich Schläfrigkeit und Benommenheit ein; meist auch ein Gefühl der Wärme, Behaglichkeit, gestört oft durch die unangenehme Empfindung, daß sie ihre Glieder nicht mehr so in der Gewalt habe, daß die Bewegungen nicht mehr so von selbst geschehen, wie sonst, daß sie sich kontrollieren müsse, dazu ein Gefühl verfeinerter Empfindlichkeit in den Fingerspitzen (sie ist Bildhauerin). Die Art der Alkoholwirkung war ziemlich konstant, nur daß späterhin die Schläfrigkeit mehr vorwog, die Stärke und der Zeitpunkt des Eintretens recht wechselnd. Neben dem ersten Tage zeichneten sich die Tage um das Ende der letzten Reihe durch lebhaftere subjektive Reaktion aus, im ganzen schien allmählich die Wirkung langsamer einzutreten, aber länger zu dauern. Einigemal war bei weniger guter Tagesdisposition der Einfluß ein größerer, doch fand sich gelegentlich auch das Umgekehrte. Eine Gewöhnung war während der Dauer der Reihen in keiner Weise zu erkennen. Die Verringerung der Alkoholmenge auf 20 ccm ergab keinen merklichen Unterschied. Einige Male zeigte sich eine Neigung zum Plaudern, sonst war im Wesen der Versuchsperson nicht viel Abweichendes aufzufinden. Bei den Sehprüfungen gab sie auf Fragen einmal an, sie meine etwas schlechter zu sehen.

Ma. beobachtete an den Normaltagen öfter ein stärkeres Hervortreten der inneren 9 Kreise, während die äußeren sie nur wie ein Rahmen umgaben. Die Weingeistkombination schmeckte ihm sehr schlecht und erregte seinen Widerwillen, so daß er infolgedessen das erstemal eine leichte Brechneigung verspürte. Die im übrigen nicht besonders deutlich empfundenen Folgen bestanden in Heißwerden des Kopfes, mäßiger Müdigkeit und Durst. Einmal äußerte er gleich nach der Pause, daß er sich weniger müde fühle, als vor der Alkoholeinnahme. Die Reize waren auch für ihn viel kürzere Zeit sichtbar, aber weniger klar.

H. fand nach dem Trunk das Papier der Karte viel weißer, die Kreise näher und dicker gezeichnet, am kleinsten war der Mittelring. Ganz ausgesprochen und auch für den Versuchsleiter ohne weiteres zutage tretend war regelmäßig die gemütliche Wirkung. Ein angenehmes Wärmegefühl einige Minuten nach der Einnahme war von einer lebhaften Euphorie begleitet; Freude am Dasein, Neigung zum Lachen, Abnahme der Reizbarkeit waren ihre subjektiven Äußerungen; ein

etwas demütigendes Gefühl, daß die Persönlichkeit so verändert sei, störte wenig. Eine gewisse Verschwommenheit in der Auffassung der Umgebung, Schläfrigkeit und eine Art Gleichgültigkeit kamen dazu. Nach einiger Zeit merkte er, daß es ihm schwerer falle, aufzupassen, daß er sich zusammennehmen müsse. Schon vor Schluß der Versuche, also etwa 20—25 Minuten nach Aufnahme des Alkohols, war die Euphorie völlig verschwunden und hatte ziemlich plötzlich einer ausgesprochenen depressiven Stimmung Platz gemacht; das alles gilt für beide Alkoholtage.

Beobachter F. machte an einem der ersten Kontrolltage spontan die Bemerkung, daß bei einer Variation der Mitte die gleichzeitige zweite Variation ihm undeutlicher erscheine. — Der von Jugend auf abstinente Untersucher war ziemlich empfindlich gegen die Giftdosis, die er aber ohne besonderen Widerwillen nahm. Warmer Kopf, mäßige Benommenheit bildeten nach 5 Minuten den Beginn. Die Empfindung, nicht mehr recht Herr über seine Glieder zu sein, ein mattes, pelziges Gefühl in den Fingern und Armen, und Schläfrigkeit folgten nun. Ganz von selbst betonte er gleich am ersten Tage und später immer wieder, daß die Reize ihm scharf, aber viel kürzere Zeit sichtbar erschienen, auch blieben sie bis zum Ende klar, während sie an den Vergleichstagen oft gegen Schluß undeutlicher wurden. Die Kreise sahen nicht selten kleiner aus als sonst. Mäßiges Schwitzen der Haut erfolgte nur in den ersten Tagen. Die übrigen Symptome waren ebenfalls meist in den späteren Tagen weniger ausgesprochen, nur die Schläfrigkeit, die anfangs am Schluß der Arbeitszeit fast verklungen war, wurde weiterhin viel stärker. Sie trat jetzt etwas später ein, überdauerte aber die Versuche und hatte sogar meist gegen Ende erst ihre größte Höhe erreicht. Nicht selten, besonders in den letzten Tagen wurde sie so stark, daß der Beobachter sofort in Gefahr kam einzuschlafen, wenn man ihn einen Augenblick sich selbst überließ. An mehreren Tagen legte er sich deshalb nach Schluß des Tagespensums auf einen bereitstehenden Liegestuhl, um nach dreiviertelstündigem Schlaf ziemlich erfrischt wieder zu erwachen. Auch die mehrwöchige Unterbrechung hatte an dem Bilde der Alkoholwirkung nichts geändert, die Schläfrigkeit überwog nach wie vor. Sie war häufig recht schwankend, indem auf einen Anfall von Schlaftrunkenheit eine kürzere Zeitspanne größerer Frische folgte, — eine Beobachtung, die mehr oder weniger bei allen Versuchspersonen gemacht werden konnte. Die scheinbare Verkürzung der Expositionsdauer mit größerer Klarheit der Bilder blieb bis zum Schluß der Reihe bestehen. Am 4. Alkoholtage äußerte er auf eine Frage, es sei ihm von vornherein aufgefallen, daß die Sehtafeln nach Alkohol klarer und weniger verschwommen erschienen als sonst, was er späterhin noch mehrfach bestätigte. Auch bei ihm war, wie bei St., größere Langsamkeit im Antworten und mehrfach vertiefte Atmung festzustellen. Einige Male entstand eine leichte Neigung zur Redseligkeit.

Ziemlich wechselnd, im ganzen mit Fortschreiten der Reihe wachsend, zeigte sich der subjektive Effekt bei L. Warmen Kopf, leichte Benommenheit, mehr eine mäßige Müdigkeit als eigentliche Schläfrigkeit, verbunden mit einer gewissen Apathie und Euphorie, gab sie am ersten Alkoholtage als vom normalen Befunde abweichende Symptome an. Die nächsten Tage, vorzüglich den 3. Alkoholtage, als sie unter dem Einfluß einer zufälligen Anregung stand, waren diese Anzeigen wenig entwickelt, und nach kurzer Frist ganz verschwunden. Von nun an dagegen wurden die subjektiven Folgen weit stärker, ohne daß sich bis zum Abbruch der Versuche

irgendeine Gewöhnung offenbart hätte. Es machten sich jetzt in erster Linie Schläfrigkeit und Müdigkeit geltend, die wieder einen wellenförmigen Verlauf erkennen ließen. Meist traten sie nunmehr später ein, dauerten aber länger. — Die Versuchsperson war recht erstaunt über das stete Zunehmen der Unannehmlichkeiten und die anfangs gleichgültigen Versuche wurden ihr dadurch immer unwillkommener. — Neben der Gleichgültigkeit bestand die Neigung, die Gedanken schweifen zu lassen, sie mußte sich deshalb mehr zusammennehmen als sonst. Anschaulich schilderte sie die scheinbare Verkürzung der Reizdauer, sie müsse die Variationen sozusagen erhaschen, sehe auch gewöhnlich keinen Strich, sondern nur eine unbestimmte Verdunkelung in dem Kreise. Ohne Medikament dagegen könne sie die Änderung ruhig ablesen. An den Snellenschen Tafeln meinte sie einmal, sie sehe klarer als sonst, und zwar zu einer Zeit, als ausgesprochene Weingeistwirkung vorhanden war. Ebenso äußerte sie am letzten Alkoholtage, sie sehe sehr klar, aber sie könne nicht mehr so beobachten und aufmerken. In der großen Pause mußte sie späterhin oft so sehr mit ihrer Schläfrigkeit kämpfen, daß sie fürchtete zu erliegen und einigemal ungeduldig fragte, ob die Pause denn noch nicht bald vorbei sei. Am letzten Tage, sie hatte an beiden vorhergehenden Tagen die gewöhnliche Dosis erhalten, litt sie, wie sie meinte, als Nachwehen der letzten Gaben, etwas unter Kopfweh; anscheinend unter dem Einfluß der neuen Vergiftung verschwand es im Lauf der Pause völlig.

Nachzutragen ist noch, daß sie die Blättchen unter Alkoholwirkung ebenfalls weißer sah, darauf aufmerksam gemacht, fand sie indes auch an den Vergleichstagen, daß nach der Pause dasselbe der Fall war, nachdem sie vorher unter Einfluß der Netzhautermüdung gelblicher gewesen waren.

Beobachter Mü. merkte nicht gerade viel von den Rauschsymptomen; er wurde nach etwa 10 Minuten warm im Kopf und ein wenig benommen. Diese Wirkung war nach 20 bis 25 Minuten am merklichsten und gegen Schluß der Versuche schon wieder teilweise verflogen. Andererseits empfand er, wie erwähnt, bei Wiederbeginn der Arbeit nach der großen Pause weniger Überdruß gegen die Versuche, als an den Normaltagen um dieselbe Zeit; einigemal fühlte er sich direkt frischer, verlor aber dieses Gefühl schon nach wenigen Minuten. Schwer fiel es ihm oft, die Fixation der Mitte beizubehalten, da er seine Blickrichtung nicht mehr recht in der Gewalt hatte, doch kam das auch an den Vergleichstagen vor. Nach seiner eigenen und seiner Bekannten Aussage verlor er im Rausch sehr bald die Gewalt über seine Glieder und seine Selbstbeherrschung, so daß er Unsinn redete. Aber auch unbeeinflusst ermattete er rasch, unter anderen vermochte er nicht lange bei einer Arbeit zu bleiben, er mußte bald pausen oder wechseln.

P. endlich wußte, entsprechend dem Versuchsergebnis, kaum etwas von Alkoholwirkung anzugeben. Ein wenig Wärme im Kopf, einigemal das Gefühl, weniger frisch zu sein als sonst nach der langen Ruhepause, war alles. Auch die Erhöhung der Dosis auf 45 ccm änderte daran nichts.

Die subjektiven Beobachtungen stimmen zu der bekannten Erfahrung, daß die Reaktion auf alkoholische Getränke eine individuell sehr verschiedene ist. Bei dem einen, dem überhaupt gemächlich recht labilen H., war es fast allein die Stimmung, die stärker in Mitleidenschaft gezogen wurde, bei den anderen überwog bald die Schläfrigkeit, bald mehr periphere Störungen usw.

Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Wirkung des ersten Tages dort, wo überhaupt ein deutlicher subjektiver Ausschlag erfolgte, stets lebhaft war, späterhin aber, meist erst nach mehrtägigem Alkoholgenuß, erreicht oder überholt wurde. Eine Gewöhnung innerhalb unserer Versuchsreihen bemerkten die Beobachter nicht, wohl aber einigemal auch subjektiv eine ausgesprochen kumulierende Wirkung. Daß aber bei längerem regelmäßigen Alkoholgenuß doch eine gewisse Gewöhnung sich herausbildet, dürfte sich aus der subjektiv größeren Unempfindlichkeit von Ma., Mü. und P. ergeben, der für Ma. und P. auch der objektive Versuchsausfall parallel geht. Denn diese drei Teilnehmer waren es, die seit Semestern einen regelmäßigen und gelegentlich nicht geringen Biergenuß pflegten. Ähnliches gilt für die anderen Untersucher; reiht man sie nach der Häufigkeit, mit der sie alkoholische Getränke zu sich nahmen, hintereinander: „H. St. T. L. F.“, so entspricht diese Folge recht gut der zunehmenden subjektiven Empfindlichkeit und annähernd dem objektiven Befunde.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß zwar im großen und ganzen die subjektiven und objektiven Einflüsse gleichlaufende sind, im einzelnen aber nicht selten Tage mit stark divergierender Richtung sich finden, z. B. oft der erste Versuchstag mit seinen deutlichen subjektiven und seinen geringen objektiven Wirkungen. Ziemlich gesetzmäßig scheint ein unregelmäßig wellenförmiger Verlauf zu sein, — er zeigt sich auch objektiv häufig in den Aufzeichnungen der Alkoholtage, kommt aber bei seiner Unregelmäßigkeit in den Tabellen nicht zum Ausdruck. Als eine vielfach wiederkehrende Erscheinung fällt ferner auf, daß die Wirkung am ersten Tage stets prompt, später dagegen zögernder, mit längerer Nachdauer eintrat. Dann überholte oft im Fortgang der Reihen die Schläfrigkeit mehr und mehr die anderen ablassenden Symptome.

Immer wieder wird von den Beobachtern zugestanden, daß sich ihrer eine große Gleichgültigkeit bemächtigt hat, sie sitzen passiv, ohne Initiative „mechanisiert“ da, ihr Gedankenkreis ist eingengt, ihr Bewußtseinsumfang, für sie selbst merklich, — wie St. sehr schön schildert, — beschränkt auf wenige Dinge. Alles andere ist so weit aus ihrem Gesichtskreis verschwunden, daß es sie nicht mehr abzulenken vermag, weil sie gar nicht darauf achten. Die Bemerkung St.s über die Einengung des Gesichtsfeldes bis auf die Kreise der Karte sind wohl auch als Zeichen einer Einschränkung der Beachtung zu verstehen. Eine so enorme Minderung der Netzhautfunktion bis auf den Bezirk der Macula hätte sich dem Beobachter beim Gehen und bei Bewegungen recht unangenehm fühlbar machen müssen, insonderheit bei gelegentlichem Alkoholgenuß außerhalb der Versuche. Bei einer Einengung der Beachtung dagegen sind die Gegenstände ja im Gesichtsfeld vorhanden, werden aber übersehen oder nicht bewußt gesehen, solange sie gleichgültig bleiben. Äußerungen, daß die Kreise unklar würden und erst beim Vorsignal ihre Deutlichkeit wiedererhielten, sprechen für ein vorübergehendes Erlahmen der Aufmerksamkeit. Man gewinnt häufig den Eindruck, daß die Beobachter wie ihren Körper, so auch ihre Aufmerksamkeit nicht mehr so recht in der Gewalt hatten, sie ist ohne Anteilnahme, die Untersucher merken, daß sie sich mehr zusammennehmen müssen, nicht mehr ordentlich aufpassen. Es ist weniger die Ablenkung durch andere Dinge, die sie zu fürchten haben, als das einfache Versagen der Achtsamkeit. T. hatte eines Tages ihre Aufgabe so weit aus den Augen verloren, daß sie einen Augenblick ganz vergaß, sich bei den Versuchen zu befinden.

Wie zu erwarten, finden wir die Stimmung durchweg gehoben. Das kann sogar als größere Frische empfunden werden, vorzüglich von den Beobachtern, die ohne Stimulans über die Eintönigkeit und Verdrießlichkeit der Versuche zu klagen hatten. Die Neigung zu lebhaften Handlungen und zum Plaudern, die wir bei Kneipereien so triebartig auftreten sehen, ist unter den Bedingungen unserer Versuche nur hier und da angedeutet. Eine größere Gesprächigkeit wurde meist nur dort merklich, wo sie — etwa in der Ruhepause oder am Schlusse — angeregt worden war. Sie verliert sich anscheinend bald, wenn das Bewußtsein ohne starke äußere Antriebe seinem eigenen Mangel an Initiative überlassen bleibt.

Sehr verbreitet waren bei den Teilnehmern allerlei illusionäre Erscheinungen, besonders solche visueller Natur. St. sieht deutlich Schachfiguren vor sich stehen, andere sehen die Kreise bald in der Größe, bald in der Form verändert. Dann heißt es stets, daß die Karten viel weißer seien und recht oft, daß die Reize viel kürzere Zeit sichtbar blieben.

Dieser Eindruck einer verkürzten Exposition war lebhaft, so daß einige Beobachter wiederholt behaupteten, der Apparat sei nicht in Ordnung, er gehe zu rasch. Manche sahen gleichzeitig die Veränderungen besonders scharf und meinten — auch bei den Sehprüfungen — klarer und besser zu sehen. F. z. B. sah die Reize nicht nur besser, sondern fand sogar, daß sie auch gegen Schluß der Versuche nicht undeutlich wurden, wie es an den Vergleichstagen meist geschah. Das war indes nicht stets der Fall. L. fand die Striche weniger deutlich, davon abgesehen aber, daß sie gut und klar sehe. T. glaubte die Snellschen Tafeln schlechter lesen zu können, was keineswegs zutraf.

Der Eindruck einer helleren Färbung der Karten ist leicht zu verstehen. Ob schon die Versuche schonend angestellt waren, mußte sich allmählich eine Ermüdung der Netzhaut herausbilden, damit wurden die Plättchen gelblicher oder grauer. In der Pause erholte sich die Netzhaut, und nun erschienen sie viel weißer als sie in der Erinnerung waren. Daß den Untersuchern dies besonders nach Alkohol auffiel, konnte damit zusammenhängen, daß sie sich nun besser beobachteten. Allerdings waren sie angewiesen, auch an den Vergleichstagen Aussagen zu machen, zweifellos achteten sie an diesen Tagen aber doch viel weniger auf sich, weil sie gar keine Veränderungen erwarteten. Möglicherweise gaben sie unter Alkohol ihre Beobachtungen auch mit mehr Entschiedenheit zu Protokoll. Vorhanden war ein Unterschied in der Helligkeit an den Vergleichstagen nach der Pause gewiß, wie die Angaben von L. ja bestätigten. Trotz alledem läßt die wiederholte und nachdrückliche Betonung dieser Tatsache, an den Alkoholtagen, während ohne dieses Mittel die Erscheinung niemals spontan auffällig wurde, daran denken, daß dort wirklich ein größerer Unterschied vorlag. Damit würde dann übereinstimmen, daß mehrere Versuchspersonen die Striche schärfer und überhaupt eine größere Sehkraft bemerken wollten. — Die sicher verminderte Aufmerksamkeit hätte an sich ein Nachlassen der Deutlichkeit erwarten lassen. — Daß diese Aussage allein auf Rechnung der gehobenen Stimmung, der eben alles leichter erscheint, zu setzen sein sollte, ist deshalb unwahrscheinlich, weil dann die ganze Aufgabe als müheloser zu bewältigen hätte aufgefaßt werden müssen, was nicht der Fall war. Die Erklärung für diese Erscheinung könnte sein, daß der Weingeist die Reizbarkeit der Netzhaut erhöht, das würde die größere Helligkeit der Karten und eine Steigerung der sub-

jektiven Sehklarheit hervorbringen. Hier könnte auch die Ursache für die auffallende Verkürzung der Sichtbarkeitsdauer gesucht werden. Ein schnellerer Ablauf der chemischen Prozesse, ein regerer Stoffwechsel würde vielleicht ein rascheres Abklingen des positiven Nachbildes veranlassen und damit die kürzere Empfindungsdauer der Reize begründen. Das alles stimmte dann recht gut zu dem Ergebnis einer gesteigerten Schärfe. Es wäre wohl verständlich, daß die Angaben der Untersucher darüber nicht einheitlich sind, weil abgesehen von der sehr unterschiedlichen Fähigkeit der Selbstbeobachtung, bei dem einen Individuum eine relativ stärkere Störung der Aufmerksamkeit eine vielleicht auch vorhandene Besserung auf physiologischem Gebiet verdecken könnte, beim zweiten das Verhältnis zwischen beiden ein anderes wäre.

Trotzdem ist es vielleicht näherliegend, das letztere Phänomen als eine Änderung der Zeitschätzung aufzufassen, denn solche Zeittäuschungen sind schon unter normalen Umständen etwas sehr Häufiges. Die Erklärung wäre dann, je nach den Anschauungen, die man für die Entstehung der Zeitvorstellungen gelten läßt, eine andere.

Orientiert sich unsere Zeitabschätzung ganz allgemein an dem Ablauf der Bewußtseinsvorgänge, insbesondere der Gefühle, so erschiene beim langsameren Wechseln dieser die Zeitstrecken kürzer. Es wäre dann der apathische, wenig bewegte Bewußtseinszustand der Beobachter nach Alkohol, der hier zum Ausdruck käme. Ist es speziell das Anwachsen der Spannungsgefühle und Empfindungen, das unsere zeitlichen Urteile vermittelt, so wäre es ihr langsames Ansteigen unter dem gleichgültiger machenden Einfluß des Mittels. — St. erschien ja auch die große Pause viel kürzer, wenn er in seiner behaglichen, nichts erwartenden Alkoholstimmung dasaß. Freilich L. kam sie oft länger vor, aber nur, weil sie einen ermüdenden Kampf gegen ihre Schläfrigkeit ausführen mußte. — Ist es allein die Arbeit der Aufmerksamkeit, die je nach ihrer größeren oder geringeren Intensität Zeiträume, länger oder kürzer einschätzen läßt (Mach), so kam jetzt ihre weniger lebhafte Tätigkeit zur Geltung.

Bei alledem ist fraglich, wie weit diese Erklärungsmöglichkeiten auch für solch kleine Zeiträume wie die Expositionsdauer zutreffend sein würden, doch könnte dasselbe ebenso für die Auffassung der Zeit zwischen Signal und Reiz in Betracht kommen. Wurde diese unterschätzt, so geschah die Exposition für den Beobachter zu früh, und konnte nun wieder scheinbar kürzer dauern, weil sie überraschte (Schuhmann) oder weil die Aufmerksamkeitsspannung noch nicht ihre Höhe erreicht hatte.

Experimentell festgestellt ist (Wundt, Grundzüge der physiolog. Psych. 3) die Tatsache, daß Schläge einer akustischen Taktreihe uns langsamer aufeinander zu folgen scheinen, wenn die Aufmerksamkeit darauf gerichtet ist; sobald weniger gespannt darauf geachtet wird, beschleunigen sie sich. Auch in unserem Falle ist es daher wohl der zweifellos bestehende geringere Spannungsgrad der Aufmerksamkeit, der sich hier anzeigt. Die Darbietung wurde als kürzer aufgefaßt, weil sie nicht mit der normalen Stärke der Aufmerksamkeit gesehen wurde. Wenn wirklich auch die Zeit zwischen Vorsignal und Versuch unterschätzt wurde, — worüber wir keine Aussagen erhielten, — so kam noch dazu, daß die an sich geringere Spannung auch noch nicht ihre ganze Höhe erlangt hatte, als der Reiz erschien.

Daß die besprochene Erscheinung als eine Zeittäuschung zu verstehen ist, wird dadurch wahrscheinlicher, daß solche Täuschungen unter denselben Verhältnissen nachgewiesen sind. Kraepelin ließ seine Versuchspersonen eine einmal durch zwei Signale vorgeführte Zeitstrecke von 30" öfter reproduzieren. Schon unter normalen Umständen waren die wiedergegebenen Strecken weit längere, nach 30 ccm Alkohol nahm aber die Überschätzung noch beträchtlich zu, auch hier verlief also die Zeit für die subjektive Empfindung des Beobachters rascher.

X. Zusammenfassung.

Da die Ergebnisse am Schlusse der einzelnen Kapitel besprochen wurden, sollen sie hier nur noch in kurzem Überblick zusammengefaßt werden.

Wir sahen ganz allgemein, daß in dem untersuchten Ausschnitt des simultanen optischen Bewußtseins, trotz seines relativ geringen Umfanges schon recht verschiedene Bewußtseinsgrade bestanden. In manchmal recht scharfer Trennung war eine klar und aufmerksam beachtete Region, wohl als das Gebiet der Apperzeption anzusprechen, abgehoben, während die übrigen Teile des Feldes abnehmend geringere Bewußtseinsgrade aufwiesen. Die Übungsfähigkeit, soweit unsere Anordnung ihr nachzugehen gestattete, zeigte große individuelle Verschiedenheiten; noch mehr aber galt das für die Ermüdbarkeit. Diese entsprach durchaus der körperlichen Konstitution der Beobachter, die zarteren und schwächeren waren auch die ermüdbaren. Dabei ließ sich freilich nicht unterscheiden, ob hier eine eigentliche Ermüdung durch die aufgewandte psychische Anstrengung, oder ob vielmehr ein gemüthlich bedingtes Erlahmen der Spannkraft durch die eintönige langweilige Länge der Versuche zutage trat. Auch konnte das Bestehen eines Zustandes chronischer Ermüdung vermutet werden, der nur verdeckt wurde, solange eine größere Frische und Anteilnahme stärkere Willensantriebe erzeugte. Bei der Herabsetzung der psychischen Leistungsfähigkeit, die den Ausdruck dieser Ermüdbarkeit bildete, war die Verteilung der Beachtung über das untersuchte Bewußtseinsfeld ganz dieselbe geblieben.

Die eigentliche Aufgabe unserer Arbeit bildete das Studium der psychischen Wirkung einer Alkoholgabe von 30 ccm. Hier fand sich als Hauptergebnis eine deutliche Herabsetzung der tachistoskopischen Auffassung einfacher visueller Reize. Der Bewußtseinsgrad des ganzen beobachteten Feldes war gegenüber dem Normalzustand in allen Teilen gesunken. Auch jetzt noch trat in ungebrochener Schärfe ein Bezirk relativ vollkommener Beachtung vor dem übrigen hervor, die Grenzen zwischen beiden hatten annähernd denselben Verlauf wie vordem. Dagegen war die Beachtungsverteilung über diese Gebiete eine andere geworden. Die Bewußtseinsgrade der schon im normalen weniger beachteten Teile waren, anders wie durch die Ermüdung, in stärkerem Maße herabgesetzt als die der apperzipierten. Es bestand unter Alkohol die Tendenz, die überhaupt geringere aufgebrachte Beachtung auf einen kleineren Umkreis zu beschränken, sie von den dunkleren Zonen relativ mehr abzuwenden, also zu einer Einengung des Bewußtseinsumfanges. — Ähnliches wie hier ergab sich auch für die Apperzeption komplizierterer Reize.

Die Wirkung des Weingeistes war 10 Minuten nach dem Genuß schon deutlich und bestand noch bei Abschluß der etwa 50 Minuten dauernden Versuche. Mehrfach zeigte sich eine Nachwirkung der 30 ccm über 24 Stunden hinaus in einer

schlechteren Disposition der jeweils folgenden Tage. Diese Nachwirkung hemmte den Übungsfortschritt zwischen den betreffenden Tagen, konnte ihn sogar ganz aufheben.

Der einmal genommene Alkohol hinterließ, trotz der ziemlich geringen Quantität, noch nach 48 Stunden eine gesteigerte Empfindlichkeit für die nächsten Gaben. Diese kumulierende Wirkung wurde noch ausgesprochener, wenn zwischen den aufeinanderfolgenden Dosen nur eine Zeit von 24 Stunden lag.

Eine Gewöhnung ließ sich während der Dauer der Versuchsreihen nicht nachweisen. Indessen war die objektive wie subjektive Empfindlichkeit derjenigen Untersucher geringer, die regelmäßig alkoholische Getränke zu sich nahmen. Hier hatte sich im Lauf der Zeit also doch eine Abhärtung herausgebildet, die aber auch bei langem und stärkerem Abusus nicht zur vollen Unempfindlichkeit zu führen schien. Ein bestimmtes Verhältnis zwischen Kräftezustand und Empfindlichkeit, daß etwa die schwächeren Versuchspersonen durchweg eine lebhaftere Reaktion gezeigt hätten, wurde für unsere Beobachter nicht ersichtlich.

Im Gegensatz zu der hier geschilderten Regel fanden sich einigemal Hinweise darauf, daß dann, wenn die Leistung durch hemmende Unlustgefühle vorher unter ihre Norm herabgedrückt war, die Wirkung des Alkohols ihren Charakter änderte. Wohl infolge seiner Eigenschaft, eine lustbetonte Gefühlslage zu erzeugen, konnten dann die Schädigungen der psychischen Leistung ganz ausbleiben, ja sogar sich in ihr Gegenteil verkehren, oder aber, die nachteiligen Einflüsse wurden nur für einige Minuten durch einen gesteigerten Antrieb wett gemacht, kamen aber bald wieder zur Geltung.

Die Angaben unserer Teilnehmer über ihre subjektiven Beobachtungen brachten Bestätigungen und Erläuterungen der objektiven Befunde. Es wurde auch subjektiv eine ausgesprochene Einengung des Bewußtseins auf wenige Dinge bemerkt, begleitet von einem behaglichen, aber gleichgültig-apatthischen Gefühlszustand, in dem alle Spannungen nachgelassen hatten, auch die der Aufmerksamkeit. — Dieser Zustand mutet wie ein erster Hinweis auf die spätere Vertrottelung des chronischen Alkoholisten an. Dort ist am Ende eine behagliche, selbstzufriedene Apathie mit ganz beschränktem Gedanken- und Interessenkreise als vorherrschende Bewußtseinslage übrig geblieben. — Die kumulierenden Eigenschaften des Mittels wurden einigemal auch subjektiv in einer bis zum Schlusse der Reihe sich stetig steigernden Empfindlichkeit unverkennbar. Im großen und ganzen war überhaupt ein Parallelgehen der subjektiven und objektiven Reaktion zu sehen; doch waren im einzelnen Tage von stark auseinandergehender Richtung beider nicht selten. Persönliche Eigentümlichkeiten waren von Bedeutung für die Art des Alkoholeinflusses, eine Neigung zu Stimmungsschwankungen, z. B. war im Rausch bis zum Extrem gesteigert. Die Beobachter bemerkten öfters unregelmäßige Wellen der Wirkung, nach vielleicht 10 Minuten dauernder starker Empfindung kamen einige Minuten, in denen sie sich fast frei fühlten usw.; gelegentlich war dasselbe in den objektiven Resultaten angedeutet.

Häufig waren ferner illusionäre Erscheinungen vorwiegend visueller Natur. — Das erinnert wieder an die Beziehungen des Alkohols zur Pathologie des Sehorgans und an die visuellen Störungen im Delirium tremens. — Diese Erscheinungen waren besonders in den ersten Versuchstagen ausgesprochen; sie wurden weiterhin meist

mehr und mehr durch eine zunehmende Schläfrigkeit abgelöst. Dabei trat im allgemeinen die subjektive Wirkung allmählich etwas später ein, dauerte aber dafür weit länger. Die Schätzung der Zeit schien verändert zu sein, die Zeit verlief subjektiv rascher. Endlich glaubten einige Versuchspersonen nach Alkohol klarer zu sehen.

Dieser letztgenannten Beobachtung entspricht ein weiteres objektives Ergebnis, das in auffallendem Gegensatz zu der Schädigung der psychischen Funktion steht. Das ist der Befund einer geringen aber regelmäßigen Erhöhung der einfachen Schleistung unter Einfluß des Medikamentes, die 10 Minuten nach Einnahme des Getränkes und noch etwas deutlicher 40 Minuten später nachzuweisen war. Nach unseren Versuchen mußten wir diesen Erfolg in die physiologische Funktion verlegen, doch gestatteten sie nicht, genaueres über den Angriffspunkt auszusagen. Unter den subjektiven Anmerkungen wären hierzu, außer der erwähnten, noch die visuellen Illusionen in Beziehung zu setzen, die vielleicht auch als Erscheinungen einer vermehrten Reizbarkeit sensorischer Zentren aufzufassen sind.

Kann diese Erhöhung der physiologischen Leistung bei unseren hier nicht sehr eingehenden Versuchen auch nicht als völlig sicher erwiesen gelten, so gewinnt sie doch an Bedeutung und Interesse durch die erwähnte Tatsache, daß ganz das gleiche für das akustische Gebiet festgestellt worden ist. Zugleich legt dies den Schluß nahe, daß es sich hier um eine typische Wirkungsweise des Alkohols auf das sensorische Nervensystem handelt. Während er sonach in den angezogenen Gaben und Zeitstrecken der Regel nach alle bisher untersuchten psychischen Funktionen, auch die elementarsten, lähmt, erzeugt er anscheinend eine größere Erregbarkeit der physiologischen Sinnestätigkeit. Daß dies gewöhnlich völlig verborgen bleibt, erklärt sich ohne weiteres durch die viel stärkere Schädigung der psychischen Sphäre, die bei den meisten Anordnungen jene andere Erscheinung verdecken muß.

Ähnliches gilt nach den Autoren schließlich für das motorische Nervensystem. Der periphere motorische Nerv des Frosches wird nach Mommson (zitiert bei Kraepelin: Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel) zuerst erregt und später gelähmt. Beim Menschen sah Kraepelin ebenfalls für nicht zu große Gaben eine anfängliche Erleichterung der motorischen Funktion auftreten, die bis zu einer halben Stunde nachweisbar blieb; er faßte sie als eine Steigerung der zentralen psychomotorischen Erregbarkeit auf. (Eingeschaltet sei, daß sich auch in den Versuchen Kraepelins die Stärke und Dauer dieser Wirkung nicht genau bestimmen ließ, weil sie wieder bei abnehmender Stärke durch die psychischen Schädigungen aufgewogen werden konnte.)

Somit ist es wohl angängig, unsere oben ausgesprochene Hypothese dahin zu verallgemeinern, daß der Alkohol in kleineren und mittleren Dosen die psychischen Funktionen stört, dagegen die Leistungen des sensorischen und motorischen Nervensystems erleichtert. Ob der Angriffspunkt dieser physiologischen Wirkung in den Nervenzentren oder in peripheren Teilen des Systems zu suchen ist, sei dahingestellt. (Große Gaben dürften allerdings, wie es die Untersuchungen der motorischen Funktion schon wahrscheinlich machten und auch nach den Beobachtungen des praktischen Lebens anzunehmen ist, sofort oder in kurzer Zeit eine Lähmung auch der physiologischen Tätigkeit hervorbringen.)

Auch diese Untersuchungen bestätigten nach allem wiederum die Erfahrung, daß die Wirkungsweise dieses Giftes eigentümliche Widersprüche darbietet. Einer

Minderung des optischen Bewußtseins in Klarheit und Umfang stand eine Erhöhung der physiologischen Sinnesleistung gegenüber. Und dieser Gegensatz schien in breiter Ausdehnung für psychische und physische Funktionen Geltung zu haben. Freilich ist das noch nicht für alle in Betracht kommenden physiologischen Leistungen nachgewiesen. Einige Sinnesgebiete sind überhaupt noch nicht untersucht worden, und auch für den Gesichtssinn wurde früher schon eine Nachprüfung unserer Ergebnisse mit eingehenderen Methoden als wünschenswert bezeichnet. Diese Untersuchungen wären es also, die zur Sicherung und zum Ausbau unserer Kenntnis der Alkoholwirkung in erster Linie der Erledigung harren.

Endlich sind es noch bestimmte psychische Gebilde, die bis jetzt infolge der großen Schwierigkeiten ihrer experimentellen Analyse, von der Alkoholforschung vernachlässigt wurden, obschon sie gelegentlich, wie sich u. a. in unserer Arbeit andeutete, auch das Bild seiner Wirkung auf andersartige psychische Funktionen wesentlich färben können. Das sind die reinen Gefühlsvorgänge, die vielleicht mehr als alles andere geistige Geschehen, und in eigenartigerer Weise durch alkoholische Getränke verändert werden. Die in den letzten Jahren weiter ausgebauten Methodik läßt die Lösung der hier sich eröffnenden Aufgaben nicht aussichtslos erscheinen. Die experimentelle Untersuchung seines Einflusses auf den Gefühlsverlauf würde jedenfalls für die Abrundung unserer Kenntnis der Alkoholwirkung von größtem Interesse sein, und vielleicht auch manche Fragen der normalen Gefühls- und Willenspsychologie der Beantwortung näher führen.

Literaturverzeichnis.

- Guillery, Vergleichende Untersuchungen über Raum-, Licht- und Farbensinn im Zentrum und Peripherie der Netzhaut. Zeitschr. für Psychol. und Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 12. 1896.
- Weitere Untersuchungen über den Lichtsinn. Ibid. Bd. 13. 1897.
- Wirth, W., Zur Theorie des Bewußtseinsumfanges. Philosophische Studien. Bd. 20. 1902.
- Das Spiegeltachistoskop. Ibid. Bd. 18. 1903.
- Die Klarheitsgrade der Regionen des Sehfeldes bei verschiedener Verteilung der Aufmerksamkeit. Psychol. Studien. Bd. 2. 1907.
- Wirth und Kästner, Die Bestimmung der Aufmerksamkeitsverteilung innerhalb des Sehfeldes mit Hilfe von Reaktionsversuchen. Ibid. Bd. 3. 1907.
- Wirth, Die experimentelle Analyse der Bewußtseinsphänomene. Verlag v. Friedr. Vieweg u. Sohn. Braunschweig 1908.
- Zur Messung der Klarheitsgrade des Bewußtseins. Psychologische Studien. Bd. 5. 1909.
- Wundt, W., Grundzüge der physiol. Psychol. 5. Aufl. Bd. 3.
- Quandt, J., Bewußtseinsumfang für unregelmäßig gegliederte Gesamtvorstellungen. Psychol. Studien. Bd. 1. 1906.
- Weitere Literaturangaben finden sich in den zitierten Arbeiten Wirths und in den „Grundzüge der physiologischen Psychologie“.

Über psychische Alkoholwirkung.

- Kraepelin, E., Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. Verlag von Gustav Fischer. Jena 1892.
- Neue Untersuchungen über die psych. Wirkungen des Alkohols. Münch. med. Wochenschr. 1899.
- Helenius, M., Die Alkoholfrage. Verlag von Gustav Fischer. Jena 1903.

- Hirt, E., Der Einfluß des Alkohols auf das Nerven- und Seelenleben. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Herausgegeben von L. Löwenfeld und H. Kurella. 1904.
- Fürer, Über die psych. Nachwirkungen des Alkoholrausches. Vortrag a. d. 20. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte.
- Specht, W., Die Beeinflussung der Sinnesfunktionen durch geringe Alkoholmengen. Archiv f. d. ges. Psychol. Bd. IX.
- Ach, N., Über die Beeinflussung der Auffassungsfähigkeit durch einige Arzneimittel. Kraepelins Psychol. Arbeiten. Bd. 3.
- Aschaffenburg, Praktische Arbeit unter Alkoholwirkung. Ibid. Bd. 1.
- Hahn, R., Über die Beziehungen zwischen Fehlreaktionen und Klangassoziationen. Ibid. Bd. 5.
- Rüdin und Kraepelin, Über die Beeinflussung physischer Vorgänge durch regelmäßigen Alkoholgenuß. Ibid. Bd. 5.
- Mayer, M., Über die Beeinflussung der Schrift durch Alkohol. Ibid. Bd. III.
- Rüdin, E., Über die Dauer der psychischen Alkoholwirkung. Ibid. Bd. 4.
- Auffassung und Merkfähigkeit unter Alkoholwirkung. Ibid. Bd. 4.



REFERATE.

Fr. Veronese, Versuch einer Physiologie des Schlafes und des Traumes.

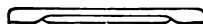
Veronese entwickelt nach Ablehnung sowohl der vasomotorischen Schlaftheorien als auch der neurodynamischen eine Theorie des Schlafes, welche im wesentlichen auf eine Ermüdungstheorie hinausläuft und nur hinsichtlich ihrer psychophysischen Einzelheiten einige neue, allerdings recht anfechtbare, Hypothesen enthält.

Da die Nerventätigkeit, welche er „ohne Bedenken in die Ganglienzelle“ verlegt, im Schlaf und Wachen periodische Schwankungen zeigt, so muß die Ursache der Schlafruhe auch in die Nervenzellen verlegt werden, in welchen durch die Tätigkeit des Wachseins selbst, durch Anhäufung von Ermüdungsstoffen, gewisse Veränderungen vor sich gehen. Psychologisch ist das wesentliche Merkmal des Einschlafens das Schwinden der Aufmerksamkeit oder Apperzeption, welche unsere komplexen Wachvorstellungen zu erinnerbaren Einheiten zusammenhält, welche aber im Schlaf schwindet, so daß infolgedessen die Träume nicht in der Erinnerung haften können. Als Organ der Aufmerksamkeit lehnt er das Stirnhirn (Wundts Hypothese) ab und spricht den Thalamus opticus dafür an, welcher vermöge seiner ausgedehnten Verbindungen, sowohl mit der sensorischen Peripherie als auch mit der Hirnrinde, besonders geeignet sei, die Funktionen darzustellen. Nicht nur alle Gedächtnisakte werden nur durch Mitwirkung des Thalamus ermöglicht (S. 74), sondern auch die sog. Intelligenzleistungen, wie Degenerationsbefunde im Thalamus bei der Lissauerschen Paralyse, bei Dementia arteriosclerotica und senilis bewiesen. Wenn nun durch die wache Tätigkeit der Thalamus opticus ermüdet, so werden katabolische Produkte zwischen seinen Zellen abgelagert, diese unterbrechen die Reizleitung zwischen Peripherie und Hirnrinde, und die Folge ist Erschlaffung, Aufhören der Aufmerksamkeit und Schlaf.

Die Stützen für Veronese außerordentliche Meinung von den psychophysischen Fähigkeiten des Thalamus opticus, den er also zu einem Apperzeptions- und Intelligenzorgan von eminenter Bedeutung erhebt, stehen auf schwachen Füßen und entbehren z. T. jeder zwingenden Kraft. Z. B. führt er sogar die Aproxia nasalis und die Schlafsucht bei einigen Hypophysiserkrankungen für eine Bedeutung des Thalamus ins Treffen (S. 75). Seine Theorie zeigt ihm denn auch Träume, verdoppeltes Bewußtsein, Hypnose und andere hypnoide Zustände unter diesem bestimmten Gesichtswinkel. Die Träume stellen sich dar als Rindentätigkeit ohne ihren thalamischen Koeffizienten, also ohne Mitwirkung einer Apperzeption, während die normale Rindentätigkeit des Wachseins nur unter ständiger Mitwirkung des Thalamus vor sich gehen könnte. Auch die Hypnose wird, noch im Sinne der altertümlichen Theorien von Braid und Preyer, durch Überanstrengung, Ermüdung der Aufmerksamkeit, welche der Hypnotiseur herbeizuführen suche, erklärt.

Daß Veronese, wie vor ihm Oppenheimer und gleichzeitig mit ihm Ref., auf die hypothetische Bedeutung des Thalamus opticus für die Erklärung der Schlafhemmung hinweist, ist zweifellos beachtenswert, seine übrigen hypothetischen Diskurse aber sind größtenteils unhaltbar; z. B. daß der Schlaf ein Phänomen der Ermüdung, daß der Thalamus opticus ein Apperzeptionsorgan, daß die Aufmerksamkeit im Schlaf und in den Träumen vollkommen fehle, daß Erschöpfung der Aufmerksamkeit Hypnose bewirke, daß die Sehhügelstätigkeit im Schlafe aufhöre, alle diese Vorstellungen müssen als veraltet betrachtet werden, wie unter anderem Ref. zu zeigen sich bemühte.

Trömner (Hamburg).



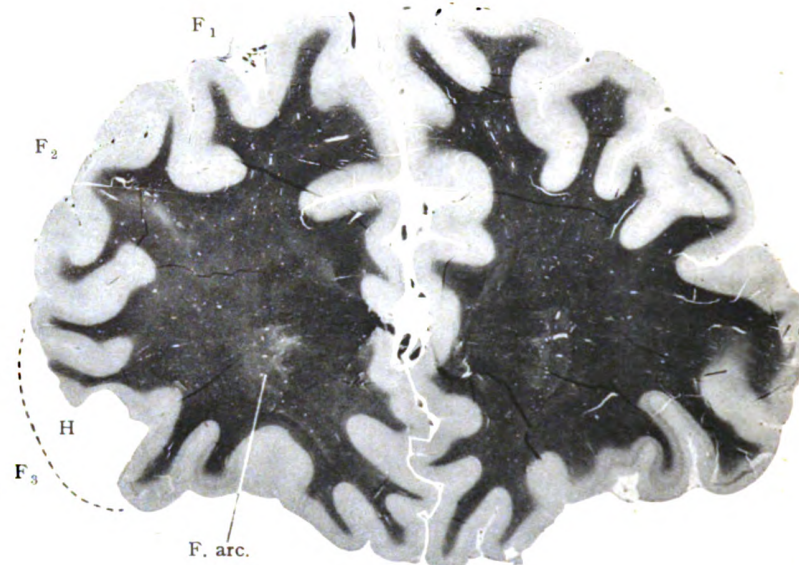


Fig. 1

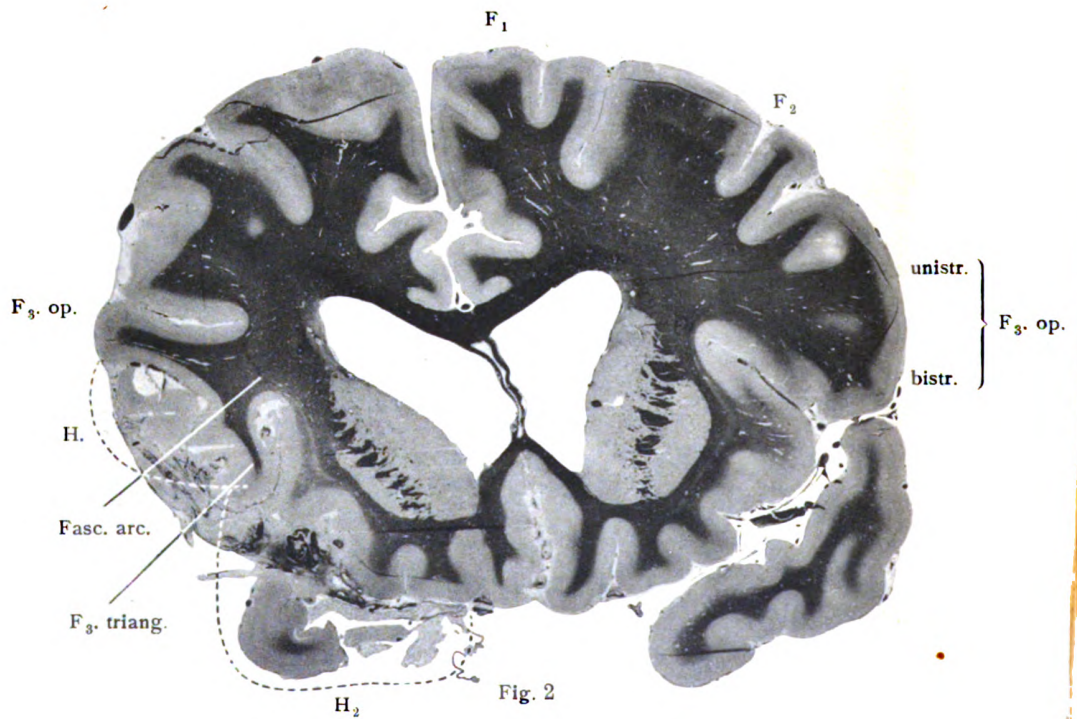


Fig. 2

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

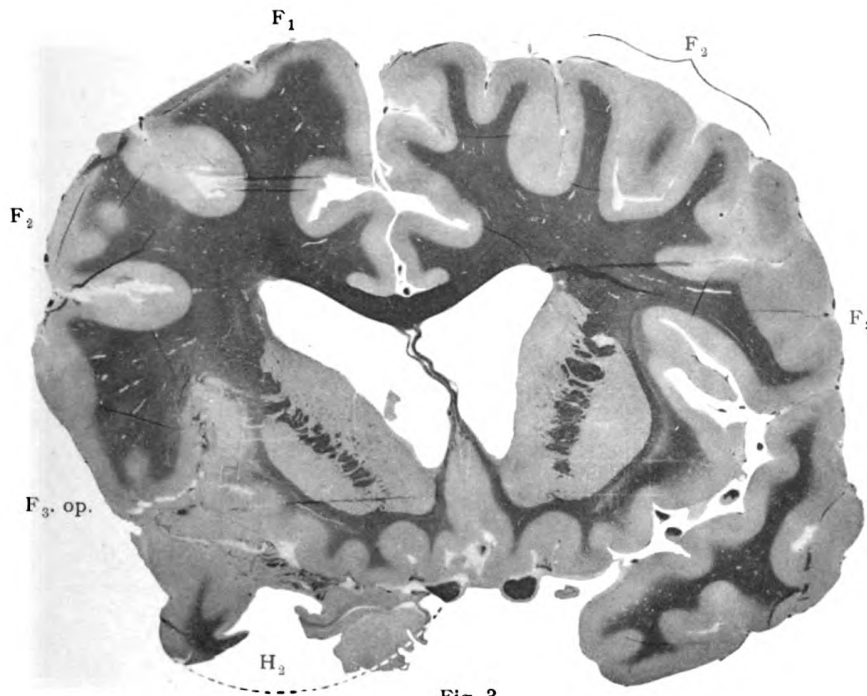


Fig. 3

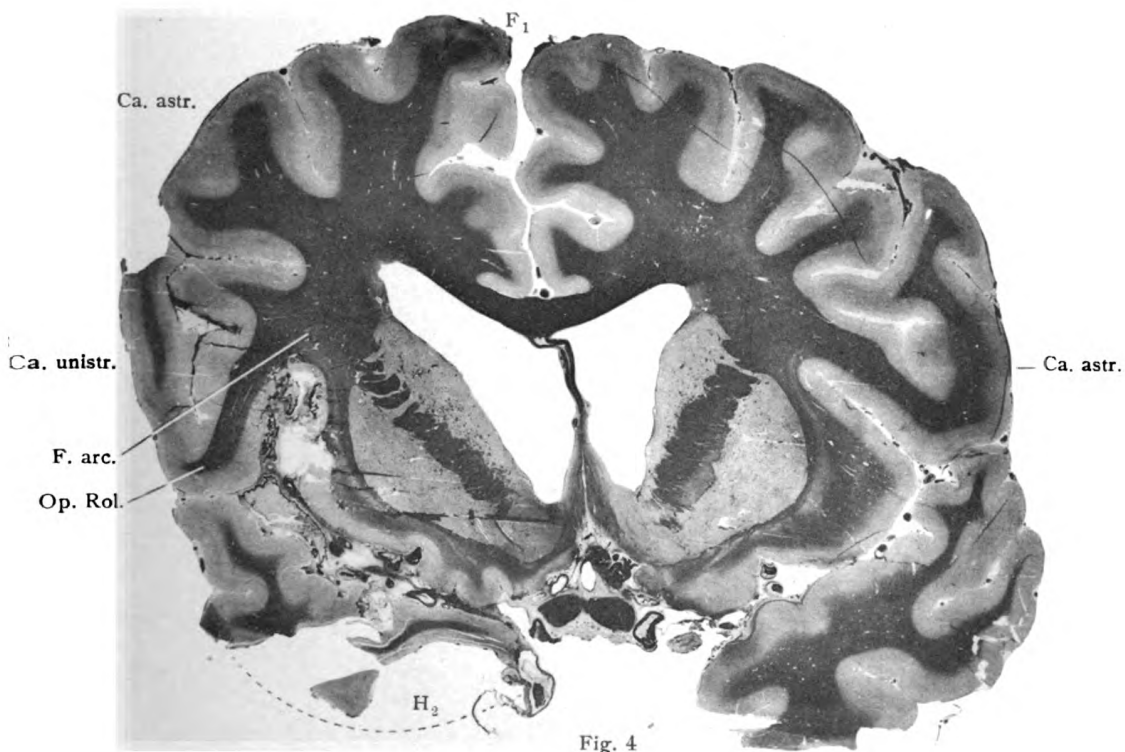
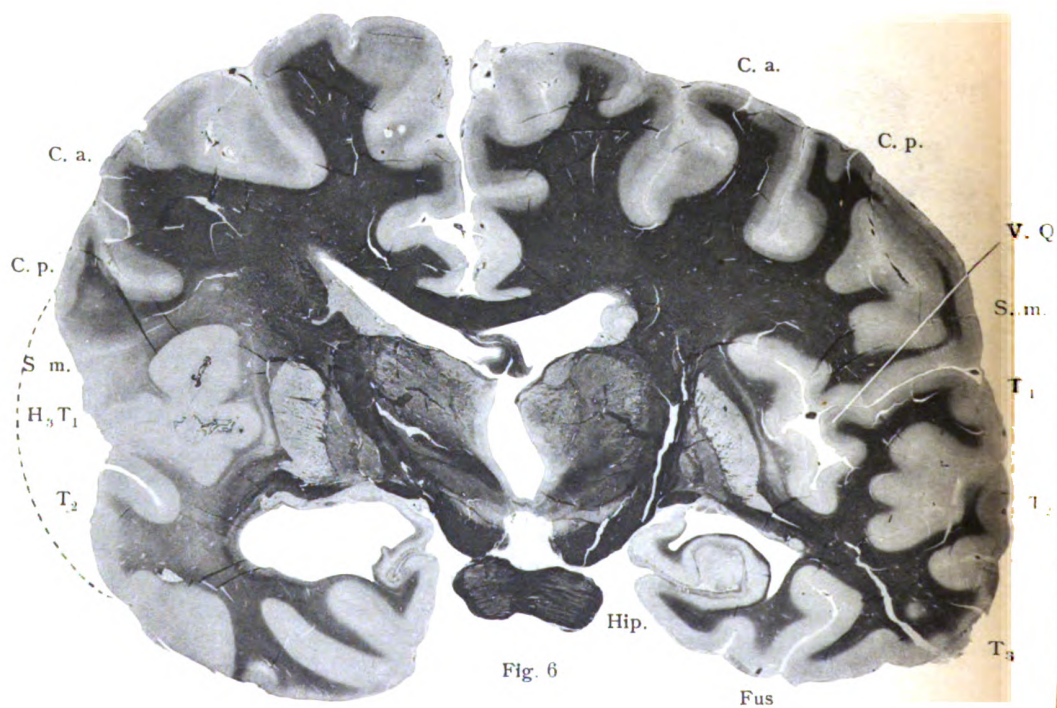
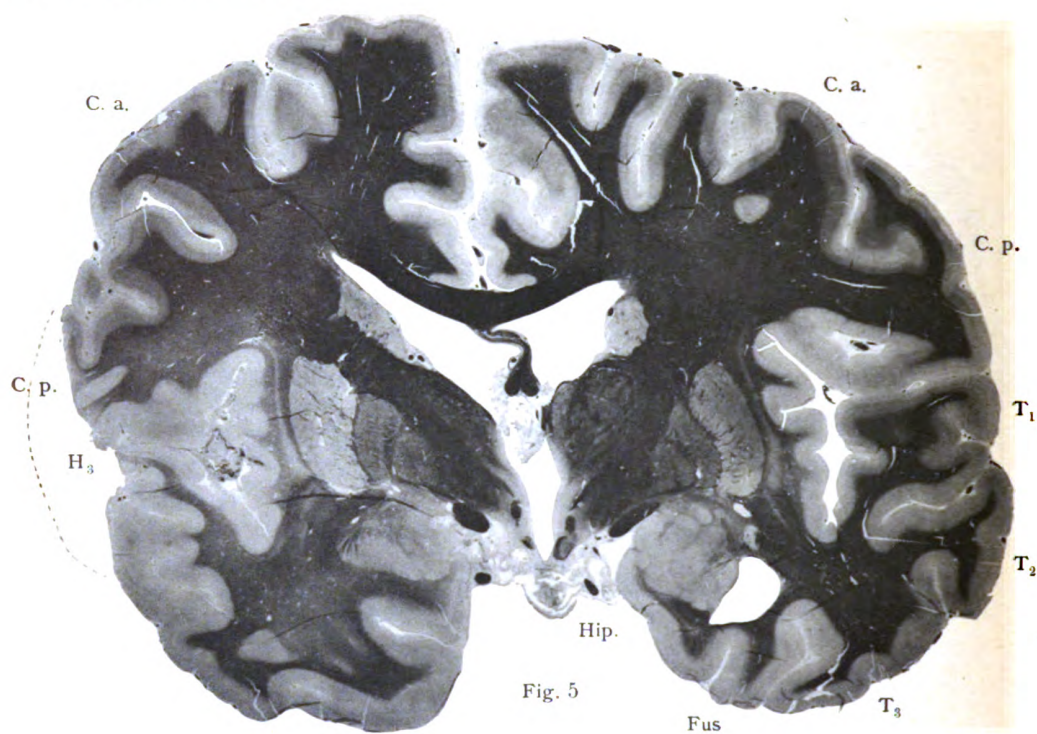


Fig. 4



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

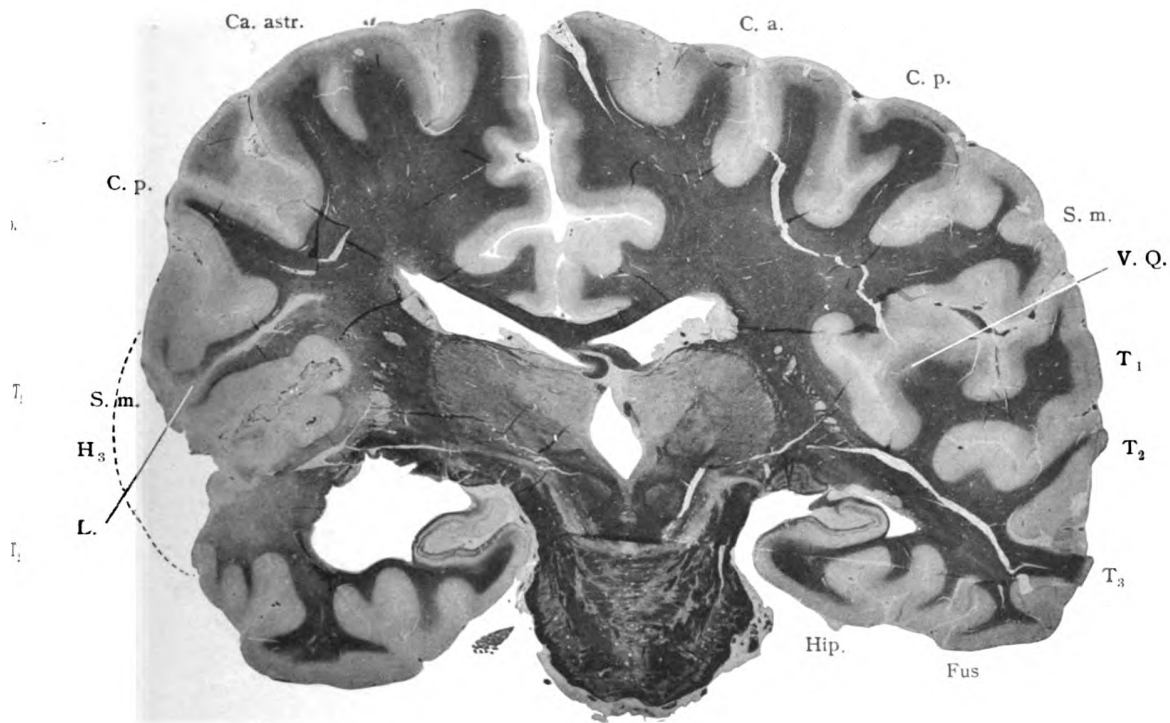


Fig. 7

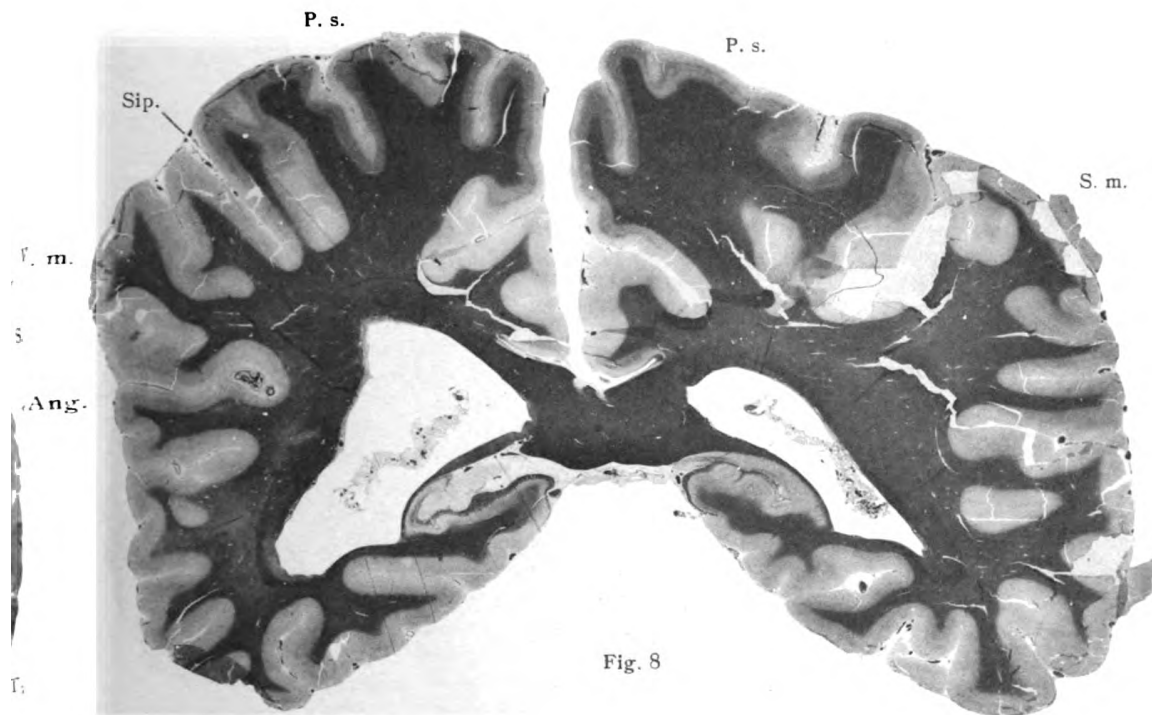


Fig. 8



Weitere Mitteilungen über die Veränderungen des Nervensystems bei Defektmißbildungen der Gliedmaßen.

Von

Dr. med. vet. Emil Meßner, Kiel.

In einer früheren Arbeit (dieses Journal Bd. XII, 1909) habe ich die Literatur über die Veränderungen des Nervensystems bei Defektmißbildungen der Gliedmaßen zusammengestellt und einen eigenen Fall, *Perobranchius dexter* bei einer Ziege, hinzugefügt. Inzwischen gelangte ich in Besitz von vier weiteren Fällen, deren Bearbeitung meine früheren Angaben bestätigt und in einigen Punkten noch erweitert hat. Bevor ich auf die Schilderung der neuen Befunde eingehe, muß ich bemerken, daß sich in meine oben erwähnte Veröffentlichung eine unrichtige Angabe über die makroskopisch erkennbaren Atrophieverhältnisse der Rückenmarkswurzeln eingeschlichen hat; der Höhepunkt der Atrophie ist im betreffenden Falle nicht wie angegeben im VI., sondern im VII. und VIII. Halssegment.

Technik.

Um eine Entstehung von Asymmetrien bei der Herausnahme des Zentralnervensystems möglichst zu verhindern, wurden Gehirn und Rückenmark in situ mit 10% Formol fixiert, nachdem zuvor das Schädeldach und ein Teil der Wirbelbögen mit größter Vorsicht aufgebrochen worden war. Auf diese Weise wurde auch die Muskulatur konserviert und konnte nach Herausnahme des Rückenmarks mit Ruhe präpariert werden. Zur mikroskopischen Verarbeitung wurden Blöcke von den zu untersuchenden Segmenten, erforderlichenfalls nach vorhergehender Chromierung in Celloidin eingebettet. Ebenso wurden die Wurzeln mit Spinalganglien sowie Hirnstamm mit Kleinhirn in Celloidin eingebettet und in Serien zerlegt. Es wurden hauptsächlich folgende Färbungen verwandt: Weigerts Markscheidenmethode, Toluidinblau, Wasserblau. Um bei der Beurteilung der Asymmetrien des Rückenmarks ja keiner Täuschung zu unterliegen, wie sie bei bloßer Schätzung im mikroskopischen Bilde unterlaufen, stellte ich im Gegensatz zu meiner früheren Untersuchung umfangreiche Messungen an. Schon Tschernischow, dann v. Leonowa - Lange nahmen bei derartigen Untersuchungen Messungen vor und waren insofern beinahe dazu gezwungen, als in ihren Fällen infolge beiderseitigen Gliedmaßendefekts auch beide Rückenmarkshälften atrophisch waren, und an Stelle eines Vergleiches zwischen linker und rechter Rückenmarkshälfte ein solcher mit normalem Rückenmark notwendig war. v. Leonowa - Lange bediente sich der Methode Veraguths, die in der Messung einer Reihe von Durchmesser und Breiten des Rückenmarksquerschnitts besteht. Zweifellos geben solche Messungen bereits ein gewisses Bild der Atrophie; mit zunehmender Abweichung der einen Rücken-

markshälfte von der normalen Konfiguration büßen solche Angaben jedoch an Bedeutung ein. Da diese Maße auch für die verschiedenen Segmente des normalen Rückenmarks verschieden ausfallen infolge der normalen Differenz in der Konfiguration der einzelnen Segmente, so ermöglichen diese Messungen auch keinen genauen Vergleich der Atrophiegröße zwischen den einzelnen Segmenten. Ich hielt es daher für angezeigt, den Flächeninhalt beider Rückenmarkshälften und ihrer Teile (Hinterstränge, Vorder- und Seitenstrang, graue Substanz) zu bestimmen. Zu diesem Zweck zeichnete ich mit derselben Methode gewonnene Schnitte mittels des Edingerschen Zeichenapparats (Mikrosummar 42 mm, 10fache lineare Vergrößerung) möglichst genau ab und maß dann die einzelnen Flächen mit Millimeterpapier aus. Zur Kontrolle bestimmte ich in einem Falle (*Perobranchius sinister*) die Flächeninhalte auch noch mit Hilfe des Planimeters von Conradi. Die Ergebnisse der Messungen sind tabellarisch zusammengestellt. Den früher veröffentlichten Fall habe ich auf diese Weise nachgemessen und unter der Bezeichnung *Perobranchius dexter I* auch in die Tabelle eingefügt. Ferner wurde die durchschnittliche Differenz in der Menge der Vorderhornzellen berechnet.

Befunde.

Perobranchius dexter II. Etwa 1 Jahr alter Ziegenbock der hornlosen Rasse. Wie *Perobranchius dexter I* und der noch zu beschreibende *Perobranchius sinister* bewegt sich das Tier auf seinen drei normalen Beinen sehr gewandt. Dabei wird das Schulterblatt der verkümmerten Gliedmaße mitbewegt, während in den Gelenken der mißbildeten Gliedmaße keine Bewegung stattfindet. Die nach Tötung durch Halsschnitt vorgenommene Sektion ergibt an den Eingeweiden keine krankhaften Veränderungen, mit Ausnahme der Lungen, in denen sich einzelne graue, erbsen- bis haselnußgroße dichte Knoten finden, jedoch ohne Erscheinungen einer frischen Entzündung, hervorgerufen durch Fadenwürmer.

Skelett: Das Brustbein zeigt leichte Asymmetrie und Verkrümmung wie beim *Perobranchius dexter I*. Die mißbildete rechte Brustgliedmaße zeigt eine distalwärts zunehmende Verkümmierung. Das Schulterblatt hat noch die normale Länge von 15 cm vom Margo dorsalis bis zum Tuberculum supraglenoidale; hingegen ist seine Basis verkürzt, 7,8 cm statt 10 cm. Die Fossa subscapularis ist seichter als normal. Schulterblattgräte mit Akromion verkleinert, doch gut entwickelt. Im ganzen ist das Schulterblatt etwas dünner. In einem Winkel von etwa 85° schließt sich das Oberarmbein an. Die gelenkige Verbindung ist ziemlich fest, so daß nur eine geringe, hinter dem normalen Maß weit zurückbleibende, passive Beweglichkeit in abnormer Richtung vorhanden ist. Die Länge des Oberarmbeins beträgt 16 cm statt 16,8 cm. Steht seine proximale Epiphyse, deren Tuberculum minus in der Höhenentwicklung zurückgeblieben ist, einer normalen an Masse nicht viel nach, so nimmt die Diaphyse distalwärts immer mehr an Dicke ab bis zu 8 mm Durchmesser, um schließlich eine ganz verkümmerte, nur wenig über erbsengroße distale Epiphyse zu tragen. Der Unterarm besteht aus einer einheitlichen Knochenmasse, in die anscheinend noch die Handwurzel einbezogen ist. Die Abgrenzung der Handwurzel ist durch eine am distalen Viertel querverlaufende Furche angedeutet. Immerhin finden sich noch ein Ellbogenhöcker und zwei grubige Vertiefungen als Andeutung einer Sonderung in Elle und Speiche. Die Gesamtlänge des Unterarms mit Handwurzel beträgt 5,8 cm. Das in eine Hornkapsel eingeschlossene Gliedmaßenende wird dargestellt durch eine dreiseitige, knöcherne Pyramide, deren Basis mit dem eben beschriebenen Knochenstück durch ein unbewegliches Gelenk verbunden ist. Die Hornkapsel selbst ist nach Art eines Schweinehauers kreisförmig gebogen, wie man das bei überlangen Klauen zu sehen gewohnt ist. Sie weist auf der Dorsalfläche eine tiefe Rinne auf: das Sohlenhorn fehlt.

Muskulatur: *M. sternocleidomastoideus* ist kaum atrophisch, vom *M. deltoideus* sind beide Portionen stark verkleinert, der *M. rhomboideus* etwas, die *Mm. pectorales superficialis et profundus* deutlich atrophisch, die übrigen Muskeln des Schultergürtels sind normal. Von den Muskeln der Gliedmaße sind sämtliche atrophisch, soweit sie nicht ganz fehlen. Der *M. supraspinatus* ist leicht atrophisch, ebenso der *M. teres maior*; *M. infraspinatus* und *M. teres minor* stark atrophisch. Die Muskulatur des Schultergürtels

und der Schulter ist somit normal angeordnet, wenn auch zum Teil beträchtlich atrophisch; hingegen ist die Muskulatur der freien Gliedmaße verlagert, insofern die Insertionsstellen der meisten Muskeln proximalwärts verschoben sind. Coracobrachialis, biceps und brachialis sind bis auf schwächliche, etwa ein Zehntel der normalen Masse betragende Muskeln geschwunden und inserieren nicht am Unterarm, sondern in der Mitte des Oberarms. Das Caput longum M. tricipitis ist noch als kleine rote Muskelmasse vorhanden, die mit einer zarten Sehne am Ellbogenhöcker endigt; das Caput

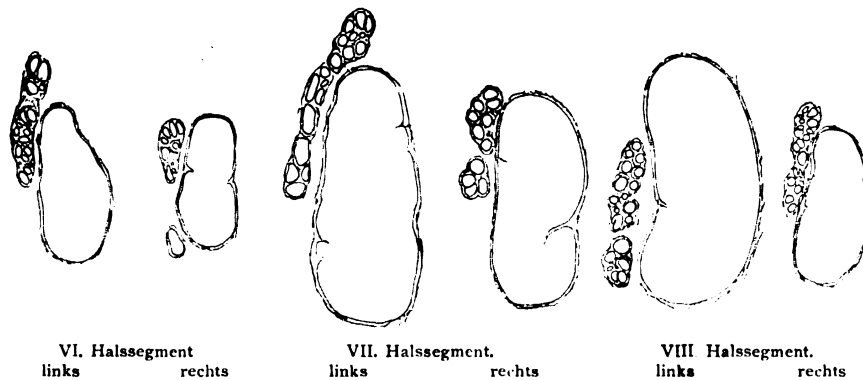


Fig. 1. Querschnitte durch die Spinalganglien und vorderen Wurzeln des VI.—VIII. Halssegments vom *Perobranchius dexter II* bei fünffacher Vergrößerung.

mediale und laterale sowie der M. tensor fasciae antebrachii bestehen nur noch aus blassen mit Bindegewebe durchsetzten Muskelresten. An der Außenfläche des Oberarms liegt eine etwa 3 cm lange, schwächliche, nicht identifizierbare Muskelmasse. An der Medialfläche des distalen Drittels des Oberarms bilden die Muskeln des Unterarms einen Muskelkomplex, dessen ebenfalls verwachsene, mit Fascien verschmolzene Sehnen sich bis an das distale Ende des mit der Handwurzel verschmolzenen Unterarms verfolgen lassen, so daß also diese, im einzelnen nicht mehr zu benennenden Muskelreste, ebenfalls eine Verlagerung in proximaler Richtung zeigen.

Am Unterarm- und Handskelett findet sich keine Muskulatur mehr.

Die Atrophie der Nerven und Gefäße entspricht vollkommen der Verkümmierung bzw. dem Wegfall ihrer Versorgungsgebiete.

Rückenmark: Im V. Halssegment ist eine Atrophie der Wurzeln und Spinalganglien nicht mit Sicherheit nachweisbar. Im VI. Halssegment besteht deutliche Atrophie der Wurzeln und Spinalganglien der rechten Seite (s. Fig. 1), die dann im VII. Halssegment noch stärker wird, im VIII. Halssegment ihren Höhepunkt erreicht und im I. Brustsegment bereits wieder beträchtlich zurückgeht. Ähnlich gestalten sich die Atrophieverhältnisse auf dem Rückenmarksquerschnitt (s. Fig. 2), deren Einzelheiten aus der Tabelle ersichtlich sind.

Die mikroskopische Untersuchung der Wurzeln und Spinalganglien ergab in der rechten Wurzel des VII. Halssegments das Vorhandensein von endoneuralen Wucherungen (Renautsche Körperchen). Da diese Wucherungen jedoch in den übrigen Segmenten durchweg fehlen, ist man zur Annahme berechtigt, daß der Befund mit der Atrophie der Wurzeln nichts zu tun hat; ist doch durch die Untersuchungen von Langhans, Vanlair, Renaut, Weiß, Ott, Pick u. a. das häufige Vorkommen dieser Gebilde beobachtet worden, ohne daß ein Zusammenhang mit einer Erkrankung nachweisbar ist.

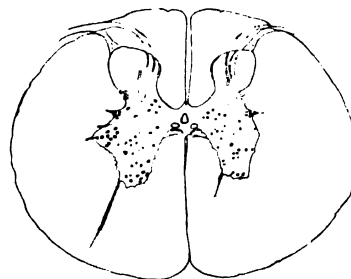


Fig. 2. I Brustsegment vom *Perobranchius dexter II*.

Verlängertes Mark: Da die Schnittführung trotz aller Vorsicht eine leicht schiefe geworden ist, so muß die ganz geringgradige Verkleinerung im caudalsten Abschnitt des Burdachschen Kernes als eine nur scheinbare angesehen werden, beobachtet man doch auch eine scheinbare Asymmetrie des XII. Kernes und der Oliven. Dessenungeachtet kann eine ganz geringgradige Atrophie gewisser Teile des verlängerten Markes — es wäre zu denken an die Hinterstrangkern, vor allem an den Burdachschen Kern, die Olive und den Strickkörper derselben Seite — vorhanden sein, nur ist sie unter der Schwelle des sicheren Nachweises. Es kommt schon für das Rückenmark, noch mehr aber für das Kopfmark als ein die Verhältnisse trübender Umstand hinzu, daß ein Teil der sensiblen Bahnen, die sog. sekundär sensiblen (Eddinger), gekreuzt verläuft, so daß in Wirklichkeit auf beiden Seiten Fasern ausfallen.

Kleinhirn und Großhirn zeigen makroskopisch nichts besonderes, die linke motorische Region ist durchaus nicht schwächer entwickelt; übrigens besteht in der Furchen-anordnung der beiden Hemisphären in bezug auf die feineren Verhältnisse keine vollständige Symmetrie, was man auch an normalen Gehirnen beobachten kann.

Perobranchius sinister. Schwarzweiße, 9—10 Monate alte Ziege mit scheinbar völligem Fehlen der linken Brustgliedmaße. Die Haut in der Höhe des linken Achselgelenkes zeigt drei haarlose, zum Teil leicht graubraun pigmentierte Stellen von ungefähr 5 cm Länge und $\frac{1}{2}$ —2 cm Breite. Jeder dieser Bezirke enthält eine Anzahl eingesunkener brauner Flecken, die von der Unterhaut aus betrachtet als runde, in die Haut eingelagerte Scheiben sich darstellen. Auf Druck entleeren sich einige zusammengerollte, weiße Haare und eine gelbliche schmierige Masse. In mitten einer der drei haarlosen Stellen ist ein Busch von sechs starken Haaren.

Skelett: Die freie Gliedmaße fehlt ganz, das Schulterblatt besteht nur noch aus einer 9 cm langen Knorpelplatte von der Dicke eines Kartenblatts, die am distalen Ende um etwa 3—4 mm dicker wird und eine ganz leichte Auftreibung, eine Andeutung von Akromion und Capitulum, aufweist. Bemerkenswert ist der Bau der Wirbelsäule und des Brustkorbs. Die Dornfortsätze des letzten Halswirbels und der Brustwirbel bis zum 11. sind stark nach links verbogen wie die unterste Hals- und oberste Brustwirbelsäule selbst. Ferner besteht Brustbeinspalte: die beiden Brustbeinleisten sind noch getrennt, doch ist durch Bindegewebe ein vollständiger Verschluss des Brustkorbs hergestellt. Die rechte Sternalleiste ist 16 cm lang, also zweifellos verkürzt (24—26 cm normal); ihr erstes Metamer ist von der Mediane stark nach auswärts gebogen, aber noch von normaler Länge, während die folgenden Sternebrae stark verkürzt sind. Die linke Brustbeinleiste beginnt erst 5 cm weiter caudal und hat eine Gesamtlänge von 11 cm. Der Schwertfortsatz mit Schaufelknorpel hat an jeder Brustbeinleiste wieder ungefähr normale Länge, nur ist der linke etwas dünner. Infolge dieser Verkürzung der linken Brustbeinleiste konvergieren die Rippen links mehr als rechts, die linke Brustwand ist bedeutend kürzer, die erste Rippe steigt links 4 cm weiter caudal zum Brustbein hinab in die rechte.

Die Muskulatur der rechten Gliedmaße ist für eine Ziege sehr kräftig, offenbar besteht Arbeitshypertrophie. Die Hautmuskulatur ist beiderseits gleich stark. Infolge Wegfalls der freien Gliedmaße ist links auch die Muskulatur des Schultergürtels zum Teil atrophisch, zum Teil ganz fehlend. In die durch das Fehlen der Muskulatur entstandenen Lücken hat sich reichlich Fett abgelagert. Die oberflächlichen Schultergürtelmuskeln verhalten sich folgendermaßen: : von der Pars cervic. des M. trapezius ist eine ca. 4 cm langer, 2 cm breiter Rest vorhanden; von der Pars thoracal. ein ganz dünner Rest. M. latissimus dorsi ist etwa um die Hälfte verkleinert. Vom M. sternocleidomastoideus ist die Pars claviculae deltoidei nicht mit Sicherheit zu identifizieren; vielleicht wird sie dargestellt durch einen am Brusteingang herabsteigenden Muskel, dessen Masse etwa ein Fünftel der anderseitigen Pars clavic. darstellt. Pars cleidomastoides und cleidoccipitalis sind deutlich, wenn auch nicht stark atrophisch, M. sternomaxillaris und sternomastoideus kaum verkleinert. Der M. omotransversarius (atlantoacromialis) ist nicht mit Sicherheit zu identifizieren, vielleicht wird er dargestellt durch einen schwachen, von der Insertionsgegend des M. latissimus dorsi gegen das Ventralende der Mm. cleidomastoideus et

cleidooccipitalis ziehenden Muskels. Der *M. subclavius* (Reiser) scheint völlig zu fehlen. Der *M. rhomboideus* ist außerordentlich stark geschwunden. Ziemlich gut erhalten ist der *M. serratus ventr.*, ebenso der *M. levator scapulae*. Dann findet sich noch eine Anzahl von kleinen, kurzen Muskeln, deren Identität nicht mehr festzustellen ist. Die Aufrichter des Stammes erscheinen normal, während der Halsbeuger links zweifellos schwächer ist.

Rückenmark: Starke Atrophie der Wurzeln der sich am linken Armgeflecht beteiligenden Hals- und Brustnerven. Die Differenz ist am größten im VII. und VIII. Halsnerven, abwärts ist die Atrophie noch am II. Brustnerven nachweisbar, aufwärts noch deutlich am V. Halsnerven, gerade noch zu erkennen am IV. Halsnerven. Ungefähr im selben Verhältnis wie die Wurzeln zeigen auch die Spinalganglien einen Schwund (s. Fig. 3 und 4). Die stärkste Querschnitts-atrophie des Rückenmarks liegt im VII. Halssegment.

Mikroskopisch erweist sich auch der Schwund der Spinalganglien als ein rein numerischer, nirgends stößt man auf Reste von Zerfall oder Entzündung. Ein ungefähres Bild des Schwundes erhält man durch Vergleichen von Längsschnitten durch die Stelle des größten Durchmessers; nach der Zählung ist ungefähr die Hälfte der Ganglienzellen auf einem Schnitte ausgefallen; z. B. enthält ein Längsschnitt durch das rechte Spinalganglion des VIII. Halssegments rund 700 Ganglienzellen, während ein entsprechender Schnitt durch das linke rund 350 enthält.

An einer lückenlosen, genau senkrecht zur Längsachse getroffenen Serie durch das verlängerte Mark suchte ich nach Schwund einzelner Teile. Auch hier war die Beurteilung feiner Differenzen äußerst schwierig, weil nach meinen Beobachtungen normalerweise nie völlig symmetrische Bilder gefunden werden. Doch ist eine Verkleinerung des Hinterstrangs mit Sicherheit bis in die Höhe des Auftretens des XII. Kernes nachweisbar. Ferner darf eine deutliche Verkleinerung des caudalen Teiles des Burdachschen Kernes mit großer Wahrscheinlichkeit als Schwund angesehen werden. Bei allen übrigen Gebilden wie XI. Kern, Oliven, Strickkörper usw. konnte keine Entscheidung getroffen werden. An Brücke und Kleinhirn konnte ich infolge der schon in meiner früheren Arbeit erwähnten Schwierigkeit keine Atrophie nachweisen.

Mikrobraechius dexter vom Kalbe. Es handelt sich um einen ganz typischen Fall von *Schistosoma reflexum* mit völligem Freiliegen der Brust- und Baucheingeweide; letztere weisen Verschlingung, Entzündung und stellenweise Anschoppung von Inhalt auf. Gleichzeitig besteht eine Mißbildung der rechten Brustgliedmaße. Das Skelett der Gliedmaße ist in seinen Teilen vollständig und auch in normaler Weise an die nach rückwärts aufgebogene, auf dieser Seite etwas

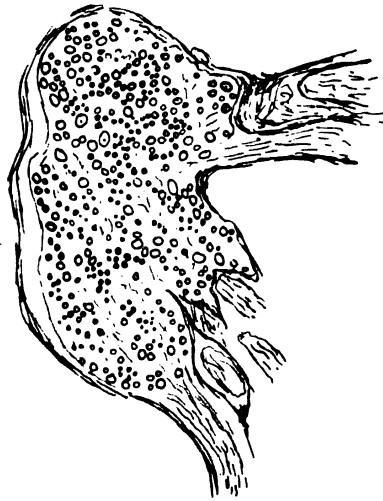


Fig. 3. Längsschnitt durch das linke Spinalganglion des VIII. Halssegments. Zwanzigfache Vergrößerung.

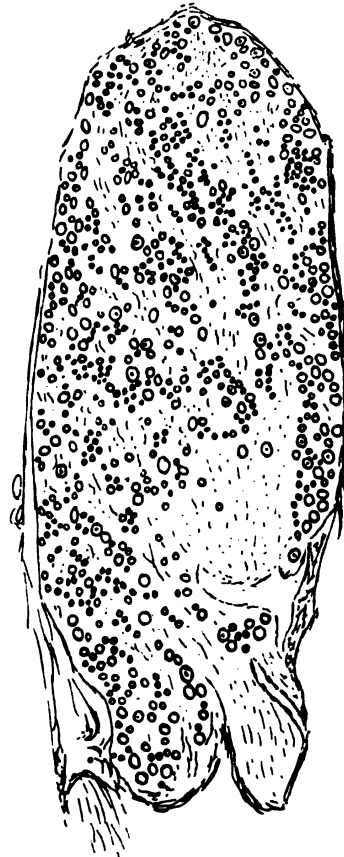


Fig. 4. Längsschnitt durch das rechte Spinalganglion des VIII. Halssegments. Zwanzigfache Vergrößerung.

schwächere Brustwand angeheftet, nur sind sämtliche Knochen etwas verkürzt und ganz erheblich verschmälert. In der Handwurzel hat eine Drehung der distalen Gliedmaßen um 90° stattgefunden, so daß die Hand nicht in der Richtung von Ober- und Unterarm, sondern nach der Seite steht; dazu kommt noch eine Dorsalflexion der Phalangen.

Länge des normalen Schulterblatts 12 cm, größte Breite 6,8 cm, das verkümmerte Schulterblatt ist 10 cm lang und 2 cm breit, Schulterblattknorpel vorhanden, die Schulterblattgräte fehlt. Länge des linken Oberarmbeins 12 cm, Umfang in der Mitte der Diaphyse 6,5 cm; Länge des rechten Oberarmbeins 11,5 cm, Umfang 4,5 cm. Länge des normalen Unterarms 16 cm bei 6 cm Umfang; Länge des atrophischen 15 cm bei 4,7 cm Umfang. Mittelhandfinger und Knochen sind rechts ebenso lang wie links, nur dünner.

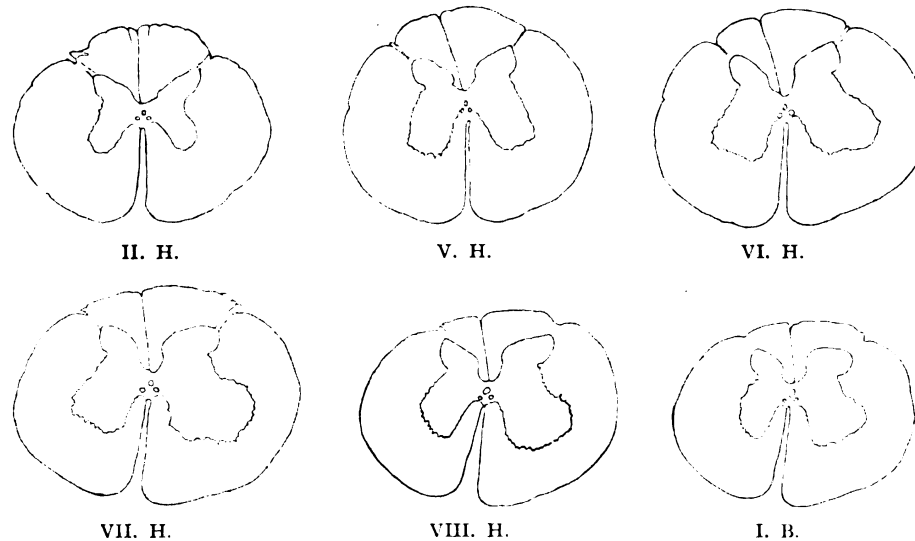


Fig. 5. Mikrobrachius dexter vom neugeborenen Kalbe.

An der inneren Schulterblattfläche finden sich noch Spuren der Muskulatur, an der Außenfläche des Schulterblattes sowie an der gesamten freien Gliedmaße hingegen fehlt jegliche Spur von Muskulatur. Das Gewicht der linken freien Gliedmaße beträgt 910 g, das der verkümmerten rechten 380 g.

Das rechte Achselgeflecht ist auffallend reduziert, an die Haut der rechten Gliedmaße ziehen einige ganz dünne Nerven und Gefäße.

Obwohl die Gliedmaßenmißbildung den oben beschriebenen nicht gleichzusetzen ist, beobachtet man dieselben Atrophieverhältnisse an Wurzeln, Spinalganglien und Rückenmark (s. Tabelle und Fig. 5).

Amputatio spontanea beider Hintergliedmaßen beim neugeborenen Schwein. Gleichzeitig besteht Zyklopie, von deren Beschreibung hier abgesehen sei. Die Länge des Ferkels beträgt vom Nacken bis zum Steiß 22 cm. Die Eingeweide der Brust- und Bauchhöhle sind normal.

Von der linken Beckengliedmaße ist nur ein verkümmertes Oberschenkel vorhanden. An der Stelle, wo die Gliedmaße den Rumpfhautschlauch verläßt, befindet sich eine Einschnürung, die eine ungefähr hanfkorngroße Erhebung abgrenzt. Auf dieser Erhebung sitzt noch ein etwa hirsekorngroßes Kügelchen. Vom Skelett ist vorhanden die distale Epiphyse und ein kurzer Stumpf der Diaphyse des Oberschenkelbeins. Statt des Acetabulums findet sich ein kugelig Knorpel an der entsprechenden Stelle des Beckens angewachsen; das linke Sitzbein erscheint etwas plumper als das rechte. Die hanfkorngroße, den Rest des Unterschenkels darstellende Erhebung enthält, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, einen kugeligen Knorpel mit einem knöchernen Kern. Nerven und Gefäße sind entsprechend der Verkümmierung der Gliedmaße verkleinert.

Etwas besser ausgebildet ist die rechte Hintergliedmaße. Die Abschnürung fand hier im Kniegelenk statt, jedoch nicht so vollständig wie links, so daß der Unterschenkel als ca. 3,5 cm langes, geschrumpftes Gebilde von kaum 0,5 cm Durchmesser noch anhaftet. Am Gliedmaßenende sitzt eine kleine Klaue und, 0,8 cm weiter proximal, eine kleinere Klaue von der Art der Afterklauen. Das Oberschenkelbein, das mit der Knie-scheibe verwachsen ist, besitzt annähernd normale Stärke. Die Verbindung mit dem Unterschenkel ist nicht gelenkig, sondern rein durch Bindegewebe und die allgemeine Decke hergestellt. Der Unterschenkel enthält sämtliche Knochen, nur stark verkümmert, ferner noch Reste von Muskulatur sowie ganz dünne Nerven und Gefäße. Die Nerven des Lenden- und Kreuzgeflechts beträchtlich verkleinert.

Der Befund am Rückenmark ergibt Verkleinerung der vorderen und hinteren Wurzeln sowie der Spinalganglien im Bereich der Lendenanschwellung und des Kreuzmarkes. Das Lenden- und Kreuzmark selbst ist dünner als normal. Die Gollischen Kerne des verlängerten Markes sind vielleicht verkleinert.

Größe des Schwundes in den einzelnen Segmenten.

H. S. = Hinterstrang. V. S. + S. S. = Vorderstrang + Seitenstrang. G. = graue Substanz. Die Zahlen geben den Unterschied zwischen links und rechts in qmm an. D = durchschnittliche Differenz der Vorderhornzellen.

Segment	Perobranchius dexter I				Perobranchius dexter II				Perobranchius sinister				Mikrobranchius			
	H.S.	V.S. +S.S.	G.	D.	H.S.	V.S. +S.S.	G.	D.	H.S.	V.S. +S.S.	G.	D.	H.S.	V.S. +S.S.	G.	D.
I. H.	0,90	0	0	0	0,90	0	0	0	0,85	0	0	0	1,40	0	0	0
II. H.	0,90	0	0	0	0,90	0	0	0	0,85	0	0	0	1,40	0	0	0
III. H.	1,80	0	0	0	0,90	0	0	0	1,40	0	0	0	1,55	0	0	0
IV. H.	2,15	0,10	0,35	0	0,95	0	0	0	1,60	0	0	0	1,65	0	0	0
V. H.	2,75	0,85	1,25	9	1,05	0,50	0	0	1,85	0,20	0,25	8	2,50	0,20	0,95	2—3
VI. H.	2,95	0,85	2,35	10	1,35	0,60	0,50	1—2	2,45	0,95	2,10	19	2,85	1,50	3,60	14
VII. H.	2,90	0,85	2,85	18	1,35	1,10	0,50	2—3	3,30	1,60	2,35	22	3,40	6,45	4,55	28
VIII. H.	1,05	—	1,40	11	2,15	1,10	1,55	12,5	2,10	1,40	2,10	12	2,50	2,00	3,90	24
I. B.	0,40	—	0,50	2	0,40	0,40	0,60	6	0,60	0,15	0,85	4	1,20	1,85	3,05	21,7
II. B.	0,30—0,65	0,15	0	0	0,10—0,30	0	0	0	0,40—0,25	0,35	0	0	0,15	0	0,15	1

Die Tabelle zeigt uns, daß in den drei Fällen von Perobrachie, die wegen ihrer Gleichartigkeit wenigstens eine grobe Vergleichung zulassen, die zweifellos größte Atrophie der Halsanschwellung beim Perobranchius sinister vorliegt, also im Falle des weitgehendsten Gliedmaßendefekts. Den geringsten Schwund zeigt die Halsanschwellung des Perobranchius dexter II, der auch die am wenigsten mißbildete Gliedmaße hat. Ferner ist beim Perobranchius dexter II, dem eben im wesentlichen die Hand und die sie bewegende Muskulatur fehlt, der Höhepunkt des Schwundes im VIII. Halssegment; bei den beiden anderen Fällen hingegen, wo auch die Muskulatur des Oberarms, ja, noch die des Schultergürtels erheblich verringert ist, erstreckt sich der Schwund in der Halsanschwellung weiter kopfwärts und erreicht seine größte Ausdehnung im VII. Halssegment. Der Ausfall der Vorderhornzellen hat in sämtlichen Fällen vorzugsweise die äußeren Gruppen betroffen. Die Kerne der distalen Gliedmaßenmuskeln liegen demnach bei der Ziege und beim Rind ähnlich wie beim Menschen, wo auf Grund von Untersuchungen Amputierter festgestellt worden ist, daß die proximalen Gliedmaßenmuskeln in den medialen, die distalen mehr in den lateralen Teilen des Vorderhorns vertreten sind.

Verfolgt man beim Perobranchius dexter I die Werte für den Schwund des Hinterstrangs, so sieht man den Hinterstrang gehirnwärts stetig abnehmen bis in die Höhe des II. Halssegments, von welchem an die Zahlen konstant bleiben. Ganz dieselbe Erscheinung beobachtet man auch beim Perobranchius dexter II, Perobranchius sinister und Mikrobranchius. Bekanntlich nimmt das Gebiet einer hinteren Wurzel im Hinterstrang aufwärts zunächst immer mehr ab, bis es schließlich eine konstante Größe beibehält, weil es bloß noch bis in das verlängerte Mark aufsteigende Fasern enthält. Dieses Verhalten der hinteren Wurzeln hängt mit der Abgabe von Kollateralen und mit der Endigung vieler Hinterwurzelfasern in der grauen Substanz zusammen. Ich möchte daher schließen, daß der konstante Wert des Ausfalls der Atrophie einer langen Bahn entspricht, dem Schwund im Gebiete der zu den Hinterstrangkernen aufsteigenden Bahn. Beim Perobranchius sinister beträgt der Ausfall im Gebiet des Hinterstrangs auf einem Querschnitt des I. oder II. Halssegments ungefähr 9500 Fasern der direkten sensiblen Bahn aus der Brustgliedmaße.

Obwohl beim Mikrobranchius vom Kalbe nur die Gliedmaßenmuskulatur weggefallen ist, Haut und Knochen im Vergleich dazu nur wenig an Masse verloren hatten, ist der Schwund des Hinterstrangs ebenso stark wie bei den Fällen mit Fehlen ganzer Gliedmaßenabschnitte. Es scheinen somit die ausgefallenen Fasern der aufsteigenden Hinterstrangbahn vorzugsweise der Leitung von Muskelpfindungen zu dienen. Diese Annahme stünde völlig in Übereinstimmung mit den Erfahrungen der menschlichen Pathologie, hingegen nicht mit den Ergebnissen von Versuchen bei Tieren. Eine bloße Durchschneidung der Hinterstränge verursacht beim Hund keine Störungen, erst bei Durchschneidung der Seitenstränge tritt ein erheblicher Empfindungsverlust auf (Borchert).

In allen vier Fällen besteht eine Atrophie der Clarkeschen Säulen, deren genauer Nachweis wegen der oft äußerst mangelhaften Abgrenzung und der Zellarmut der Clarkeschen Säulen recht schwierig und unsicher ist.

Eine Asymmetrie der Pyramiden, soweit sie noch als geschlossene Bündel im verlängerten Mark verlaufen, ist mit Sicherheit nicht nachweisbar; ebensowenig ist der Schwund des Vorder- und Seitenstrangs durch das oberste Halsmark bis ins verlängerte Mark zu verfolgen.

Atrophie des N. accessorius konnte ich in keinem Falle feststellen.

In bezug auf die Befunde anderer Autoren verweise ich auf die Literaturbesprechung in meiner früheren Arbeit. Hier seien nur folgende Veröffentlichungen nachgetragen:

Flatau. 7 Monate altes Mädchen, „bei welchem man von der Geburt an einen Defekt des linken Vorderarms und der linken Hand beobachten konnte. Der linke Arm hatte keinen deutlichen Unterschied gegen den rechten gezeigt, und es hing dem ersteren nur ein ganz winziger Appendix (aus Haut und Stückchen Knochen bestehend) an“. Bearbeitung nach Nissl. Befund: Differenz in der Zahl der Vorderhornzellen vom IV. bis VIII. Halssegment. Die absolute Differenz war am größten im VII. Halssegment, die relative Differenz im VIII. Halssegment. Der Ausfall der Zellen betraf hauptsächlich die laterale Gruppe. Über das Verhalten der weißen Substanz finden sich keine Angaben. Verf. nimmt an, die entsprechenden Vorderhornzellen haben von der Geburt an gefehlt (Neuroagenesie).

Perrero beobachtete in einem Falle von angeborenem Fehlen der rechten

Faust ungleiche Entwicklung der Vorderhörner des Rückenmarks im unteren Teil des 6., im ganzen 7. und 8. Zervikal-S., und im oberen Teile des 1. Dors.-S. Die vordere äußere, die hintere äußere und die mittleren Zellgruppen bestanden aus einer nur ganz geringen Zahl von atrophischen nervösen Elementen. In einigen Querschnitten fehlen die entsprechenden Zellen gänzlich. Verf. betrachtet die partielle Rückenmarksatrophie als Folge der in der Fötalzeit stattgefundenen Amputation der Faust, und zieht aus seinen Beobachtungen den Schluß, daß die atrophisch gefundenen Rückenmarksbezirke den motorischen Innervationszentren für die Hand entsprechen.

Elders. 54-jähriger Harmonikaspieler, welcher ohne linken Vorderarm geboren war. Linke Thoraxhälfte etwas atrophisch. Am freien Ende des etwas dünneren und kürzeren linken Oberarms waren deutliche Gelenkflächen zu fühlen. Funktion des linken Oberarms intakt. Es bestand eine linksseitige Verkleinerung der hinteren und vorderen Wurzeln vom 6. H. bis 1. B. S. einschließlich. (Infolge einer Beschädigung entzogen sich die 5. Halsnerven der Beurteilung). Der größte Unterschied bestand im 8. H. S., wo die rechte vordere Wurzel achtmal mehr Fasern hatte als die linke. Das eingehende Studium der motorischen Kerne ergab linksseitig: Fehlen des lateralen Teils der posterolateralen Gruppe im 4. und 5. H. S.; Schwund fast aller hinteren Gruppen mit der grauen Umgebung im 6. H. S., Fehlen des ganzen voluminösen posterolateralen Angulus mit seinen mächtigen Zellgruppen im 7. H. S., allmählicher Verlust des vorderen Teils des schließlich auf ein Minimum reduzierten Vorderhorns im 8. H. S. Im 1. B. S. gleicht sich der Unterschied zwischen links und rechts nach und nach wieder aus. Über das Verhalten des Hinterhorns und der weißen Substanz wird auf künftige Veröffentlichungen hingewiesen. Die beigegebenen Photogramme zeigen eine Verkleinerung des Hinterhorns und des Hinterstranges.

Im 8. H. S. war gegenüber anderen Individuen der Seitenteil des Vorderhorns auf der normalen Seite auffallend groß, was Verf. mit der gesteigerten Funktion der rechten Hand (Harmonikaspielen) in Zusammenhang bringt: „Die individuellen Variationen in der Form des menschlichen Vorderhorns hängen teilweise zusammen mit den verschiedenen Berufen der Individuen“.

v. Leonova-v. Lange. Neugeborenes Kind oder Fetus. Die Extremitäten der rechten Seite fehlten total. Die linken Gliedmaßen in hohem Grade mangelhaft entwickelt, 5 bzw. 4 cm lang. Die Rückenmarksquerschnitte erwiesen sich als bedeutend kleiner. Die Verminderung der Ganglienzellen ist rechts größer als links. Dabei sammeln sich die Vorderhornzellen nicht zu den bekannten Gruppen, immerhin läßt sich eine gewisse Sonderung in eine vordere seitliche Gruppe und die Andeutung einer wohl als zentrale aufzufassenden Gruppe vornehmen. „Das allgemeine Aussehen der Ganglienzellen ist meist atrophisch.“ „Die Größe der Vorderhornzellen mag reduziert sein.“ Ferner Atrophie des Fasernetzes des Vorderhorns und der vorderen Wurzeln. Auf die ganze Länge des Rückenmarks fehlen die gekreuzten Pyramidenbündel, auch die übrigen Leitungsbahnen sind bedeutend reduziert. Im Grau des Rückenmarks zahlreiche Haufen von lymphoiden Elementen resp. Körnern. Hirnwärts nehmen die Hinterstränge allmählich ab und verschwinden. Im Übergang in das verlängerte Mark fehlen sowohl die Hinterstrangkernkerne wie die Schleifenkreuzung. Das Gehirn im allgemeinen entwickelt, aber sehr klein

und in der Entwicklung gehemmt. Auf die ganze Länge des Lendenmarks findet sich nur ein Spinalganglion auf jeder Seite, das verkleinert ist, eine Atrophie seiner Bindegewebsscheide aufweist und von ungemein erweiterten Gefäßen umhüllt ist. Im Halsmark scheinen alle Spinalganglien vorhanden gewesen zu sein und zeigen Infiltration von Körnern, Leukocyten, Blutgefäßen, die Ganglienzellen sind resorbiert, ohne irgendwelche Reste zurückzulassen. In anderen Ganglien die Zellen bis zur Unkenntlichkeit verändert und verkleinert.

Percherot. Amelie bei einem beinahe ausgetragenen Lamme. Die beiden Schulterblätter sind von normaler Größe und endigen in Stummel. Schultermuskeln alle vorhanden. »Le bassin manifestement se fait remarquer par l'absence de la branche acétabulaire du pubis droit, remplacée par un cordon fibreux. Les cavités cotyloïdes font défaut; à l'endroit qu'elles devraient occuper, se trouve une petite tubérosité contre laquelle s'articule un rudiment cartilagineux très réduit, dirigé en arrière et en bas, mesurant environ 1 cm et demi de longueur et noyé dans une masse musculaire. Ce rudiment représente évidemment un fémur entouré par les muscles de la cuisse.« Les muscles fessiers, lombopelviens et cruraux sont distincts mais amoncelés sur le rudiment du fémur qu'ils englobent de toutes parts. Das Gefäßsystem zeigt starke Reduktion der Aa. axillares und illiacae externae. Nervensystem: Hals- und Lendenanschwellung wenig markiert. Armgeflecht auf die Zweige für Rumpf und Schulter reduziert. Die den abwesenden Teilen entsprechenden Nerven fehlen ganz; dasselbe gilt für das Kreuz-Lendengeflecht. »Il est donc manifeste qu'il y a un développement corrélatif des nerfs et des membres, c'est à dire que les nerfs des parties absentes ne se sont pas développés eux-mêmes, ce qui peut expliquer la diminution des renflements de la moelle.«

Salmon. »Chat phocomèle par absence de formation des deux tiers supérieurs des fémurs, avec réduction inégale des muscles dans les différentes régions de l'anomalie, a présenté un plexus lombaire normal, mais des rameaux proportionnel à celui des masses qu'ils innervent.«

»Divers sujets d'hémimélie thoracique par absence de formation du segment terminal (main ou pied) ou sa réduction extrême, ont montré aussi des plexus normaux. Les branches terminales se ramifiaient dans les moignons, en s'atténuant de plus en plus, mais en fournissant des rameaux à tous les muscles distincts.«

»Chez certains hémimèles très réduits, dont les grands groupes musculaires des membres étaient absents ou représentés seulement par quelques rudiments, ainsi que chez un ectromèle, les plexus étaient anormaux et incomplets, les seules branches qui en émanaient avaient une destination précise pour les divers muscles subsistants.«

»Enfin chez les types ectroméliens que j'ai appelés précédemment néotypiques, les plexus aberrants dans leur constitution et sans homologues certaines fournissaient des nerfs à tous les muscles anormaux. Ces nerfs étaient d'une ténuité d'autant plus accentuée que les masses musculaires étaient elles-mêmes de dimensions plus réduites.«

Während bei dem oben zitierten Phocomelus vom Kalbe die Anschwellungen des Rückenmarks einen normalen Umfang hatten, zeigten sie in den übrigen Fällen eine deutliche Verkleinerung. Nur noch angedeutet oder ganz fehlend waren die

Anschwellungen bei den Fällen von Hemimelie, wo die Gliedmaßen nur noch in ganz kurzen Stummeln bestanden und bei den Ektromelen. »On peut donc dire que, chez les ectroméliens, la distribution des nerfs, leur volume et celui des renflements de la moelle sont dans une étroite corrélation avec la disposition et l'importance du système musculaire.«

Histologisch keine Spuren von Degenerationsprodukten, sondern lediglich eine entsprechende Verkleinerung der grauen Substanz, die fast immer mit einer Verminderung der Zahl der Nervenzellen verbunden ist. (Keine genaueren Angaben.)

»Conclusions: Les remarques précédentes permettent d'écarter définitivement, dans les recherches des processus formateurs, toute hypothèse d'une atrophie primitive ou d'une altération pathologique de la moelle. Elles démontrent simplement l'existence, chez les ectroméliens, d'une adaptation corrélatrice du système nerveux au système musculaire, et de celui-ci à la morphologie du squelette. En d'autres termes, le système nerveux des ectroméliens est rationel, au même titre que celui des différents types locomoteurs chez les vertébrés normaux.«

Die Arbeit von Földes war mir nur in einem für vorliegenden Zwecke unbrauchbaren Referate zugänglich.

Vergleicht man die Befunde von Flatau, v. Leonowa-v. Lange, Percherot und Salmon untereinander und mit den Befunden der anderen Autoren, die ich in meiner früheren Arbeit zusammengestellt habe, sowie mit meinen eigenen, so ist wiederum eine Reihe von Differenzen zu verzeichnen. So erwähnen Flatau und Salmon, die beide mikroskopisch untersucht haben, nichts von einer Atrophie der weißen Substanz. Ich möchte annehmen, daß auch in den Fällen Flatau und Salmons eine solche bestanden hat und nur übersehen wurde. Ferner haben die meisten Untersucher — mit Ausnahme von Edingen und v. Kahlden — keine Zeichen von Zerfall oder Rückbildung gefunden, sondern nur eine rein numerische Atrophie. Dies betont auch Flatau, ferner Salmon, und ich kann es in bezug auf meine sämtlichen Fälle nur bestätigen. Im Gegensatz dazu konnte v. Leonowa-v. Lange das Vorhandensein zahlreicher atrophischer Zellen feststellen. Ja sogar zahlreiche lymphoide Elemente hat v. Leonowa-v. Lange angetroffen und erwähnt dabei, daß sich solche lymphoide Elemente bei Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems fänden. Wie sind nun diese verschiedenartigen Befunde zu verstehen? Beruht die Verschiedenheit auf einer solchen der untersuchten Fälle oder ist sie aus Technik und Konservierung zu erklären? Zunächst liegt die Annahme nahe, daß im Falle v. Leonowa-v. Langes der Prozeß der Rückbildung noch in vollem Gange sei. Dagegen spricht aber meine Beobachtung am Mikrobrachius vom neugeborenen Kalb und am Ferkel mit Abschnürung der Hinterbeine. Das Kalb, weniger das Ferkel, war gut konserviert, trotzdem ist weder von atrophischen Ganglienzellen noch von lymphoiden oder ähnlichen krankhaften Elementen etwas zu sehen. Vielleicht kann man das Vorkommen von lymphoiden Elementen im Falle v. Leonowa-v. Langes bis zu einem gewissen Grade noch als physiologisch annehmen, enthält doch das Zentralnervensystem des neugeborenen Menschen nach den Angaben einer Reihe von Forschern zahlreiche Körnchenzellen. Hingegen dürften die atrophischen, oft kaum mehr kenntlichen Ganglienzellen kadaveröse, durch ungenügende Fixation

(von solcher ist S. 124 auch wirklich die Rede) noch vermehrte Erscheinungen sein. Zur Annahme von Kunstprodukten ist man um so mehr versucht, als das „allgemeine Aussehen“ der Halsanschwellung als ein „atypisches“ geschildert wird. Die Halsanschwellung ist nämlich plattgedrückt, und das Vorderstranggrundbündel hat eine abnorme Lage angenommen. Ferner war unterhalb der Halsanschwellung noch eine Heterotopie grauer Substanz. Ganz merkwürdig ist dann der Befund von einem 2,0 dicken Bündel in der Halsanschwellung, das rechts in einer Entfernung von 2,0 vom Halsmark¹⁾ und in derselben Entfernung von der vorderen Wurzel verläuft. „Jedenfalls ist es unbegreiflich, wie aus den fehlenden und atrophischen Vorderhornzellen so ungemein starke Bündel auswachsen können.“ Auch eine Vermehrung der Zentralkanäle wird erwähnt. Unter den vorliegenden Verhältnissen ist es unmöglich zu entscheiden, inwieweit die eigenartigen Befunde v. Leonowa-v. Langes Kunstprodukte oder Erscheinungen eines ganz außergewöhnlichen Falles sind; allem Anschein nach treffen beide Auffassungen zu.

In meiner früheren Arbeit hielt ich die Entstehung der Mißbildung der Gliedmaßen für das Ursprüngliche und hervorgerufen durch äußere Ursachen wie Abschnürung, Raumbeengung, Sauerstoffmangel, weil zugunsten einer solchen Entstehungsweise zahlreiche zwingende Beobachtungen, ja sogar einige Versuche vorliegen.

Die Atrophie des Nervensystems betrachtete ich deshalb als die Folge der Gliedmaßenmißbildung. Dabei ließ ich die Frage offen, unter welchen Formen und zeitlichen Verhältnissen sich die Rückbildung der entsprechenden Teile des Nervensystems vollzieht. Im übrigen wollte ich die Möglichkeit der Entstehung einzelner Gliedmaßenmißbildungen durch innere Ursachen nicht bestreiten.

Ich habe mir nun die Frage vorgelegt, ob sich diese Auffassung auch auf meine neuen Fälle anwenden läßt; ich sah mich dazu um so mehr veranlaßt, als Slingenberg auf Grund einer breit und kritisch angelegten Untersuchung zum Resultate kommt, daß nicht nur Strahldefekte, sondern auch deren Übergangsformen zu der Phocomelie, diese selber und die Spalthände und Spaltfüße sowie die Poly-, Syn- und Brachydaktylie endogenen Ursprungs sind.

Schon wir das Skelett des Perobranchius dexter II auf seine Entstehung hin an, so leuchtet ein, daß eine Abschnürung nicht vorliegen kann, denn sogar von der Hand ist ein Teil in Form einer von einer Hufkapsel umhüllten Knochenpyramide vorhanden. Da der Unterarm einheitlich ist, so möchte ich annehmen, daß eine äußere, entwicklungshemmende Ursache bereits zu einer Zeit einsetzte, zu der sich im Skleroblastem das Verknorpelungszentrum des Unterarms zu bilden anfangt. Läßt sich die Annahme auch nicht beweisen, so ist sie gerade bei der Mannigfaltigkeit der äußeren Ursachen an sich wahrscheinlicher als die Annahme einer Hemmungsbildung aus inneren Ursachen. Der Perobranchius sinister, bei dem nur noch ein verkümmertes Schulterblatt bestand, und die Haut in der Höhe des Achselgelenks offenbar im Zusammenhang mit der Mißbildung haarlos war, kann ebenfalls als exogen angesehen werden. Die Entstehung des Mikrobranchius vom Kalbe, bei dem gleichzeitig Schistosoma bestand, ist hingegen sehr zweifelhaft, indem man sich nicht leicht denken kann, aus welcher äußeren Ursache es an einer einzigen, in ihren Knochen normalen Gliedmaße nicht zur Ausbildung der Muskulatur kam. Die Annahme einer inneren Ursache macht jedoch nicht weniger Schwierigkeit.

¹⁾ Relative Zahlen.

Dafür ist die Gliedmaßenmißbildung des Ferkels um so klarer: hier handelt es sich um ganz typische Abschnürungen, an dem rechten Bein hängt sogar noch der abgeschnürte, zusammengeschrumpfte Unterschenkel.

Somit ist für einen meiner neuen Fälle (Ferkel) die Entstehung durch äußere Einwirkung auf die Gliedmaße direkt ersichtlich, für zwei andere (Ziegen) sehr wahrscheinlich, weshalb ich an der oben gegebenen Entstehung festhalten und den Schwund des Nervensystems als die Folge der Gliedmaßenmißbildung ansehen möchte. Ist über die Abhängigkeit bzw. Unabhängigkeit der Gliedmaßen vom Nervensystem durch Experimente und Studien von Mißbildungen des Nervensystems (Fälle von Amyelie) schon ziemlich viel bekannt, so ist die Frage nach der feineren Abhängigkeit des Nervensystems von dem Vorhandensein und der Ausbildung der Gliedmaßen während des Entwicklungslebens um so dunkler. Daß eine Korrelation besteht, ist ja schon seit langem gerade an Mißbildungen festgestellt, aber in neuester Zeit erst hat Dürken durch Versuche an Froschlarven die Beziehungen näher festzustellen versucht. Durch Amputation der Extremitätenanlage konnte er Asymmetrien im Nervensystem erzeugen, und zwar Veränderungen der zugehörigen Nerven, Spinalganglien und Wurzeln des Rückenmarks, Mittelhirns und der Hemisphären, wahrscheinlich auch im verlängerten Marke und Kleinhirn. Diese Versuche beweisen direkt, daß die von uns für unsere Gliedmaßenmißbildungen angenommene ektogene Entstehungsweise die bei diesen Mißbildungen beobachteten Asymmetrien des Nervensystems tatsächlich auch hervorzubringen vermag.

In dem Falle III von Tschernischoff (8,5 Mondmonate alter menschlicher Fetus mit Verkümmern eines Armes) sollen, außer dem mit einer Mißbildung des Großhirns zusammenhängenden Fehlen der Pyramiden, Rückenmark und Wurzeln normal gewesen sein. Ich wies deshalb in meiner früheren Arbeit darauf hin, daß man daraus den allerdings an sich unwahrscheinlichen Schluß ziehen könnte, intrauterin finde die Rückbildung am Nervensystem noch nicht statt. Mein Fall vom Ferkel und vom Kalbe jedoch zeigen, daß zur Zeit der Geburt der Schwund des Nervensystems bereits seine volle Ausdehnung erreicht hat, und auch keine Spuren von Zerfall und Aufsaugung mehr nachweisbar sind. Der negative Befund Tschernischoffs hängt wahrscheinlich mit ungenügender Beobachtung zusammen.

Um die angenommene Rückbildung der bereits angelegten nervösen Elemente genau nachweisen und verfolgen zu können, bedarf es einer größeren Zahl möglichst frisch fixierter Feten mit Gliedmaßenmißbildung in verschiedenen Altersstadien, also eines nur durch Zufall und selten erhältlichen Materiales. Erst durch solche Untersuchungen läßt sich auch bei Säugern über die interessanteste Seite dieser Mißbildungen Aufschluß gewinnen.

Die vorliegenden Untersuchungen habe ich zum größten Teil im anatomischen Institut der tierärztlichen Hochschule gemacht, und ich möchte meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. v. Sussdorf, auch an dieser Stelle für sein Entgegenkommen bei der Beschaffung des Materials herzlich danken.

Literatur.

- Borchert, Experimentelle Untersuchungen an den Hintersträngen. Archiv f. Anatomie und Physiologie, phys. Abt. 1902.
- Dürken, Über das Verhalten des Nervensystems nach Exstirpation der Extremitätenanlagen beim Frosch. Nachrichten v. d. Kgl. Gesellschaft der Wissenschaft zu Göttingen. Mathemat.-physik. Kl. 1910.
- Edinger, Rückenmark und Gehirn in einem Falle von angeborenem Mangel eines Vorderarms. Virch. Arch. LXXXIX. 1882.
- Elders, Die motorischen Zentren und die Form des Vorderhorns in den 5 letzten Segmenten des Zervikalmarks und dem 1. Dorsalsegmente eines Mannes, der ohne linken Vorderarm geboren ist. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. 28. Bd., 1910.
- Flatau, Über die Lokalisation der Rückenmarkszentren für die Muskulatur des Vorderarms und der Hand beim Menschen. Archiv f. Anatomie und Physiologie, phys. Abt. 1899.
- Földes, Veränderungen im Rückenmark und in den intervertebralen Ganglien bei Amputation oder bei mangelhafter Entwicklung der Extremitäten. Orvosi Hetilap 1907, Nr. 41. Zitiert nach Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1910. S. 712.
- v. Kahliden, Entzündung und Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarks. Ziegler's Beiträge XIII. 1893.
- v. Leonowa - v. Lange, Zur pathologischen Entwicklung des Zentralnervensystems. Ein Fall von Amelie (Amputatio spontanea). Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten XLIII. 1908.
- Meßner, Über die Veränderungen des Nervensystems bei Defektmißbildungen der Gliedmaßen. Journal f. Psychologie u. Neurologie XII. 1909.
- Percherot, Sur un cas d'ectromélie quadruple ou amélie chez un agneau. Journal de médecine vétér. de Lyon. 1910.
- Perrero Si le alterazioni de sistema nervoso centrale siano primitive o secondarie alle monstrosità per difetto. Arch. per le scienze med. 1901, p. 53. Ref. nach Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse d. allg. Pathol. u. path. Anat. 1908, S. 298.
- Reiser, Skelettmuskulatur von Hirsch, Reh, Schaf und Ziege. Inaug.-Diss. 1903.
- Salmon, Sur le système nerveux des Ectromélieus. Comptes rendus Soc. de Biologie LXIV. 1908.
- Slingenberg, Mißbildungen von Extremitäten. Virch. Arch. 1908.
- Tschernischoff, Zu der Topographie der weißen und grauen Substanz des Rückenmarks. Archiv f. Anatomie u. Physiologie, anat. Abt. 1894.



Willensfreiheit und Zielstrebigkeit.

(Psychobiologische Abhandlungen I.)

Von

Dr. Oskar Kohnstamm, Sanatorium Königstein i. Taunus.

	Seite
§ 1. Kausalität und Freiheit	87
§ 2. Zweckreaktion und Ausdrucksreaktion	88
§ 3. Übergang der unbewußten zur bewußten Zweckhaftigkeit	90
§ 4. Physikalische Parallelen der kausal-finalen Antinomie	91
§ 5. Zusammensetzung der Willenshandlung aus Wählakt und Praxie	91
§ 6. Die Freiheit im Wählen, teleokline Komponente der Motive.	94
§ 7. „Freie Willensbestimmung“ und Verantwortlichkeit	95
§ 8. Grade des Willensmomentes	97
§ 9. Objektive Erkennung des Willensmomentes	99
§ 10. Biologische Stellung des Willensmomentes	99

§ 1. Kausalität und Freiheit.

Die durchgängige und ausnahmslose Geltung des Kausalgesetzes ist die erste Voraussetzung aller Naturwissenschaft. Es gilt nach der allgemeinen und im Ernst nicht widersprochenen Meinung ebenso wie für die unbelebte für die lebende Natur. Wir erfahren die Wirkung der Kausalität an unserem Ich, wenn wir, von einem Stoß getroffen, durch die Wucht desselben in der Richtung des Stoßes fortbewegt werden. In der Bewußtseinslage des freien Wollens erfahren wir uns als ein auf Zukünftiges Hinstrebendes. Dabei haben wir von dem vorausgegangenen, uns gewissermaßen vorwärtsstoßenden Moment nicht notwendig, ja vielleicht nur ausnahmsweise Kenntnis. Es schien daher den Denkern aller Zeiten das freie Wollen in einem Gegensatz zur Kausalität zu stehen. Da aber an deren Allgemeingültigkeit mit Recht nicht gezweifelt wurde, kam man dazu, den freien Willen für einen bloßen Schein zu erklären und verwarf ihn entweder bedingungslos oder bereitete ihm durch dialektische Künste ein Scheinkönigtum, das jeder lebendigen Wirklichkeit ermangelte.

Ich gedenke nicht an der absoluten Herrschaft der Kausalität zu rütteln, welcher auch der menschliche Organismus unter allen Umständen untersteht und bin daher in naturwissenschaftlichem Sinne Determinist. Was mir aber zu wenig beachtet scheint, ist das Gefühl der Gewißheit, welche die Bewußtseinslage des freien Wollens bei allen Menschen begleitet. Diese Gewißheit ist von derselben Art, wie die Überzeugungskraft, mit welcher wir aus der durch ein grünes Blatt hervorgerufenen Grünempfindung auf ein objektives Grün schließen oder mit der wir für die objektive Geltung eines von uns bewiesenen geometrischen Lehrsatzes eintreten.

Solchen Gewißheiten pflegen objektive Realitäten zu entsprechen, es sei denn, daß sie nach dem Nachweis einer physiologischen Täuschung von einer gleichwertigen zugeordneten Gewißheit abgelöst werden, wie z. B. die scheinbare Bewegung der Sonne durch den Nachweis der Erdbewegung befriedigend ersetzt wird.

Sollte nicht auch der Gewißheit des freien Willens unbeschadet der Allgemeingültigkeit der Kausalität eine objektive Realität zugrunde liegen?

Zunächst und rein formal ist zu sagen, daß der Begriff der Freiheit mit der Kausalität durchaus vereinbar ist. Das Gegenteil eines freien Dinges ist das absolut gebundene; dies befände sich in der Unmöglichkeit, auf einen Anstoß hin seinen Zustand zu verändern. Je mehr Bewegungsmöglichkeiten durch kausale Anstöße verwirklicht werden können, um so unbeschränkter ist seine Freiheit. So ist die Bewegungsfreiheit eines frei schwingenden Pendels nur durch die physikalischen Eigenschaften der Aufhängevorrichtung beeinträchtigt. Der Grenzbegriff der Freiheit ist die Unendlichkeit oder wenigstens die Unabsehbarkeit der Ausschlagsmöglichkeiten, so daß die auf einen bestimmten Anstoß einzig mögliche Bewegungsfolge nicht vor auszusehen ist. In einem freien System ist also weniger der ursächliche Anstoß als die in der Art des Ausschlags zutage tretende Ausschlagswirkung problematisch. Nicht die Causa, sondern das Telos wird zum Problem. Es soll später gezeigt werden, in welchem Sinne die Großhirnrinde als ein durch zahlreiche Ausschlagsmöglichkeiten charakterisiertes freies System anzusehen ist.

Das, was ich in dem Akt des freien Willens, kurz im Willensmoment erlebe, ist das Gefühl des Strebens zu einem Ziele hin und gleichzeitig das Bewußtsein, daß ich auch anders handeln könnte, als ich tatsächlich handle. Die Realität dieser Zielstrebigkeit scheint in einem logischen Gegensatz zur Allgemeingültigkeit der Kausalität zu stehen. Gibt es eine Analogie zu dieser Antinomie von Kausalität und Zielstrebigkeit?

An einer anderen Stelle¹⁾ habe ich gesagt: „Der naturnotwendigen Gebundenheit alles lebendigen Geschehens wird scheinbar widersprochen durch zwei miteinander verwandte biologische Gesetzmäßigkeiten, durch die finale Bedingtheit der Lebensfunktionen und durch das Freiheitsbewußtsein des menschlichen Geistes. In beiden liegt ein scheinbar freies Wählen, dessen scheinbarer Gegensatz zur Naturnotwendigkeit durch biologische Erkenntnistheorie zu überwinden sein wird.“

§ 2. Zweckreaktion und Ausdrucksreaktion.

Ich will das Ergebnis vorausschicken, das mir zur Überbrückung dieses Gegensatzes verholfen hat, wenigstens zur Zurückführung des Problems vom freien Willen auf das allgemeine Lebensproblem der Reizverwertung, welches einer mir vertrauten Ordnung des Unbekannten oder nicht weiter Analysierbaren angehört. Das Eigenartige des Willens liegt darin, daß ich mich im Willen als Subjekt der Reizverwertung fühle. Willen ist das Bewußtsein der Teleoklise oder Zielstrebigkeit, welche als allgemeines Prinzip das gesunde Funktionieren der Organismen beherrscht.

¹⁾ Kunst als Ausdruckstätigkeit, biologische Voraussetzungen der Ästhetik. München 1907. Verlag von E. Reinhard. § 18. Vgl. auch Intelligenz und Anpassung, Entwurf zu einer biologischen Darstellung der seelischen Vorgänge. Ostwald, Annalen der Naturphilosophie 1903, und Biologische Sonderstellung der Ausdrucksbewegungen. Journal f. Psychol. u. Neurologie VII.

Reizverwertung, Teleoklise, Zielstrebigkeit, Zweckhaftigkeit, Zwecktätigkeit, was alles dasselbe heißt, äußert sich darin, daß derjenige — überwiegende — Teil aller Lebensfunktionen, welchen ich als Zweckreaktionen bezeichne, derart ausfällt, daß die Reizbeantwortung zugleich Reizverwertung ist, weil in ihr der Reiz als im Interesse des Organismus verwertet erscheint. Das grobe Kennzeichen der Reizverwertung ist, daß die Reaktion so auf die Reizaufgabe abgepaßt ist, wie die Eischale aufs Ei. Ein Nadelstich in den Fuß wird mit Zurückziehen desselben beantwortet, ein Bissen trockenen Brodes mit anfeuchtender Speichelabsonderung. Volle Geltung der Reizverwertung ist Gesundheit, teilweises Versagen ist Krankheit, gänzliches Erlöschen ist Tod. Ein toter Körper reizverwertet nicht mehr, ist also dem für gesunde Organismen maßgebenden Prinzip der Reizverwertung nicht mehr unterworfen. Er untersteht nur noch den physikalisch-chemischen Naturgesetzen.

Außer der Krankheit gibt es noch eine andere Grenze der Reizverwertung. Das ist die Ausdruckstätigkeit. Diese ist auf keine Reizaufgabe in ihrer Form abgepaßt, sie ist nicht zweckhaft, nicht teleoklin, sondern nur kausal bedingt durch Gefühl und Affekt. Derselbe Schmerzensschrei ertönt, ob ich jemanden am Fuß oder am Gesicht verletze. Der Schrei ist keine Reizbeantwortung, welche die Interessen des Organismus wahrt, sondern eine nur ursächlich bedingte Folge des Schmerzes. Schmerzhaft Reizung irgendeines Nerven oder Nervengebietes macht Pupillenerweiterung, welche schon deshalb keine Reizverwertung sein kann, weil sie für die verschiedensten Reizungen gleich ist, wenn diese nur dasselbe Gefühl, eben Schmerz hervorrufen. Dieselbe Reizverwertung, Zurückziehen des Fußes auf Stich, kann einmal unwillkürlich, das andere Mal willkürlich mit Einschaltung des Willensmomentes geschehen, das also nichts am Wesen der Sache ändert.

Ausdruckstätigkeiten hingegen sind ihrem Wesen und unserer Definition nach immer unwillkürlich, — oder sie sind unwahr, affektiert, simuliert.

Es gibt aber auch Reaktionen, die gleichzeitig Zweck- und Ausdruckstätigkeiten sind. Wenn ich den Stich in meinen Fuß mit einer impulsiven Abwehr- und Angriffsbewegung beantworte, so ist das selbstverständlich Reizverwertung. Es kann zugleich als unmittelbarer Ausdruck meines Zornes Affektfolge, Ausdruckstätigkeit sein. Aber das Merkmal der Unwillkürlichkeit, das Fehlen des Willensmomentes kommt auch diesen sogenannten Triebakten unter allen Umständen zu.

Auch die reinen Ausdruckstätigkeiten unterstehen einer Zweckmäßigkeit höherer Ordnung. Sie führen, mit Ventilen vergleichbar, eine unter Umständen nützliche Entladung überschüssiger Affektbeträge herbei. Sie werden von Artgenossen verstanden und helfen dadurch die soziale Gemeinschaft begründen. Aus ihnen gestaltet die Zusammenarbeit der Gesellschaft ihre Lebensbedingungen als eines Organismus höherer Ordnung, Sprache, Schrift, Kunst. Ausdruckstätigkeit kann also in verschiedenem Sinne zweckmäßig sein, aber nie ist sie, als solche, zweckhaft in dem genugsam definierten Sinne von Reizverwertung. Reizverwertung hingegen ist — der Begriffsbestimmung nach — immer zweckhaft, wenn auch nicht immer zweckmäßig. Sie fällt z. B. unzweckmäßig aus, wenn der Vogel sich von der Vogelscheuche vertreiben oder der Fechter sich durch Finten schrecken läßt. Ein krankhaftes Versagen der motorischen Reizverwertung ist gegeben, wenn dieselbe

der „Zweckgemäßheit“ im Sinne von H. Liepmann ermangelt, wenn nämlich eine Bewegungsaufgabe infolge von Störungen des nervösen Betriebes unkorrekt erfüllt wird.

§ 3. Übergang der unbewußten zur bewußten Zweckhaftigkeit.

Ein ganz im Unbewußten abrollender Fall von Reizverwertung liegt vor, wenn die Pupille des Auges sich auf Lichteinfall zusammenzieht, um die Randstrahlen abzublenken. Wenn die Beleuchtung stark ist und wir besonders deutlich sehen wollen, verstärken wir diese Diaphragmabildung, indem wir die Lider zusammenpetzen und wohl auch die röhrenförmig gebogene Hand vor das Auge halten. Damit addieren wir zu der unbewußten Reizverwertung die bewußte, die willkürliche Teleoklise. Die hier vorgenommene Tätigkeit der Lider und der Hand ist eine zweifellose Willenshandlung. Sie dient derselben Reizverwertung wie der Pupillarreflex. Was hinzukommt, ist die Bewußtwerdung, das Bewußtsein des teleoklinen Charakters des Vorganges. Das Bewußtsein, daß ich mich als Subjekt der Teleoklise fühle, die Subjektivierung der sonst nur objektiv beobachtbaren Zweckhaftigkeit erhebt dieselbe zur Willenshandlung.

Während es heute noch in weiten Kreisen üblich ist, die für uns alle unleugbare Teleologie des Lebens nach dem Vorgang Kants als ein regulatives, nicht als ein konstitutives Prinzip hinzustellen, d. h. ihr die objektive Realität abzustreiten, suche ich, die Reizverwertung als ein Naturgesetz zu erweisen, das für den Bereich des Lebens eine ebensolche Wirklichkeitsgeltung zu beanspruchen hat, wie die Kausalität in der gesamten Natur. Einer der Beweise für die objektive Realität der reizverwertenden Zwecktätigkeit liegt in dem objektiv erweisbaren und oben dargelegten Dualismus von Zweck- und Ausdruckstätigkeit. Als einen anderen Beweis bezeichnete ich schon früher¹⁾ die bewußte menschliche Zweckhandlung, in der ich die Realität der Zielstrebigkeit als unmittelbarste Gewißheit erlebe und als deren unbewußte Analoga die gewöhnlichen unbewußten Teleoklisen anzusehen seien. Die so naheliegende Umkehrbarkeit dieser letzteren Betrachtung, daß nämlich die Willenshandlung bewußt und subjektiv gewordene Teleoklise sein müsse, ist mir erst später zu überzeugender Klarheit gekommen.

Der Reihe der Übergänge von der unbewußten zur bewußten Teleoklise kommt eine Stetigkeit zu, über die später noch einiges zu sagen sein wird.

Diese Stetigkeit ist für mich ein Hinweis darauf, daß beide nicht prinzipiell verschieden sind, daß auch auf dem Grunde der unbewußten Reizverwertung ein subjektives Moment zu vermuten ist, als dessen Repräsentant die biologisch beobachtbare Zweckhaftigkeit auszusprechen ist. Die Art der unbewußten muß nach Analogie der bewußten Zielstrebigkeit vorgestellt werden. Über den Grad läßt sich mit Sicherheit aussagen, daß durch Steigerung irgendwelcher Intensitätsfaktoren die bewußte Willenshandlung aus der unbewußten Teleoklise hervorgeht. Auch die Elemente des Erinnerungsschatzes, die „Präsentabilia“ von Helmholtz, sind im Dunkel des Unbewußten lebende Strukturen, deren Lebendigkeit durch die Reproduktion²⁾ zur Höhe des Bewußtseins angefacht wird. Ebenso darf die im hypnotischen Experiment erzeugte zweite Persönlichkeit, deren Erleben dem Wachbewußtsein völlig unbekannt ist, zur Verdeutlichung herangezogen werden.

¹⁾ Autoreferat über Intelligenz und Anpassung im Arch. f. d. ges. Psychologie VI. S. 134.

²⁾ Semons Ekphorierung.

Ein psychologisches Element steckt eben in jeder biologischen Terminologie implizite darin. Kein Bemühen vermag etwas daran zu ändern, ohne auf Lebenswahrheit und Treffsicherheit des Ausdrucks zu verzichten. Dieser lernäischen Schlange wachsen unter den Schwerthieben der Nichts-als-Mechanisten immer neue Köpfe. Deshalb erübrigt es sich aber auch, in Einzelfragen auf das subjektive Moment der unbewußten Lebensvorgänge einzugehen. Wir können in den empirischen Problemen seiner entraten. Als Frage der empirischen Biologie oder Psychologie bleibt in unserem Falle diese: Unter welchen aufweisbaren Bedingungen tritt zur unbewußten Reizverwertung das Willensmoment hinzu? Sie wird in §§ 9, 10 behandelt werden.

§ 4. Physikalische Parallelen der kausal-finalen Antinomie.

Beim ersten Betrachten des Gegenstandes stößt man immer wieder auf logische Skrupel, zuzugeben, daß der Reizverwertungsvorgang gleichzeitig von einer kausalen und einer finalen Bedingtheit beherrscht sein soll. Doch bestehen für das physikalische Denken ganz ähnliche Schwierigkeiten. Ein gegebenes System wird durch einen kausalen Anstoß in seinem Gleichgewicht gestört. Es erfolgt ein Geschehen, dessen quantitative Verhältnisse sich nach physikalischen Gesetzen regeln. Wenn ein brennbarer Körper angesteckt wird, so ist der Endzustand nicht durch die Art der Anzündung bedingt, sondern es bestimmt sich z. B. die entwickelte Wärmemenge — dem ersten Hauptsatz der mechanischen Wärmetheorie entsprechend — nach der aufgewandten chemischen Energie. Besonders nahe erinnern an lebendige Reizverwertung die Verhältnisse mehrphasischer Systeme, für die Le Chatelier aus dem zweiten Hauptsatz der mechanischen Wärmetheorie den Satz abgeleitet hat¹⁾, „jede Änderung eines der Faktoren des Gleichgewichts erzeugt eine Umwandlung im System nach derjenigen Richtung hin, durch welche der betreffende Faktor eine Änderung in entgegengesetztem Sinne erfährt, als dem der ursprünglichen Änderung“. Solche Gesetze stehen scheinbar in einem formalen Gegensatz zur kausalen Betrachtung. Man könnte sie Bilanzregeln nennen. — Es ist zu erwägen, ob etwa das Prinzip der Reizverwertung methodologisch genommen, zu derselben Klasse von Gesetzmäßigkeiten hingehört²⁾. Jedenfalls verliert es bis zu einem gewissen Grade seine Einzigkeit, wenn man bedenkt, daß auch das unbelebte Naturgeschehen in seinem Ablauf nicht auf Grund der Kausalität allein voraussagbar ist. Dasselbe, wie für die unbewußte Reizverwertung, gilt für die bewußte Zielstrebigkeit, die Willenshandlung. Auch für sie leuchtet jetzt ein, daß die gleichzeitige Bedingtheit durch zwei Gesetzmäßigkeiten, eine kausale und eine finale, keine Denkmöglichkeit enthält. Daß die in der Teleoklise gegebene Finalität einen unvereinbaren Widerspruch zur Kausalität bedeute, ist nur eine Täuschung, welcher der reflektierende Verstand bei seiner ersten Stellungnahme zu dem Gegenstand leicht anheimfällt.

§ 5. Die Zusammensetzung der Willenshandlung aus Wählakt und Praxie.

Was ich im Akte des freien Wollens, im Willensmoment, erlebe, ist, wie oben gesagt wurde, das Gefühl des Strebens zu einem Ziele hin und gleichzeitig das Bewußtsein, daß ich auch anders handeln könnte, als ich tatsächlich handle. Der be-

¹⁾ Zitiert nach Nernst, Theoretische Chemie usw. Stuttgart 1898. 2. Aufl. S. 611.

²⁾ Vgl. Intelligenz und Anpassung, S. 444.

wußte Ausgangspunkt eines Willensaktes ist das Gefühl eines Bedürfnisses, z. B. des Hungers. Wenn dieses Bedürfnisgefühl sich bereits auf einen mehr oder weniger bestimmten Gegenstand richtet, so ist es ein Wunsch. Das Bedürfnisgefühl entspringt entweder primär oder es wird durch das Erkennen einer begehrenswerten Sache oder durch die Vorstellung einer solchen ausgelöst. An das Bedürfnisgefühl angeschlossen ist der Trieb, das Bedürfnis zu befriedigen. Der Trieb ist bereits auf die Erfüllung von etwas Zukünftigem gerichtet, also ein Akt der Zielstrebigkeit oder Teleoklise. Der Trieb veranlaßt das Auftauchen von Vorstellungen, welche durch Färbung mit derselben Gefühlsfarbe assoziativ mit ihm verbunden sind¹⁾.

In unserem Falle des Hungers also veranlaßt er die Vorstellung verschiedener Speisen, darunter auch die des Nichtessens oder des Verschiebens der Mahlzeit. Der Trieb trifft die Auswahl unter den verschiedenen Möglichkeiten, womit der Akt des Wählens vollendet ist. Der Entschluß ist gefaßt. Mit ihm ist der erste Akt der Willenshandlung abgeschlossen. Zweifach betätigte sich in ihm das Willensmoment. Erstens, indem der Trieb nach dem Assoziationsprinzip eine Reihe von Vorstellungsmodalitäten wachrief, zweitens, indem er unter diesen die Wahl traf.

Die assoziative Hervorrufung der zur Wahl stehenden Modalitäten setzt dem Verständnis keine prinzipielle Schwierigkeit. Alsdann trifft die Wahl auf eine der Modalitäten, welche sich dadurch als das am stärksten erstrebte Ziel des Wählaktes herausstellt. Das Spezifische am Wählakt ist also die zielstrebende Teleoklise. Nachdem mit der Fassung des Entschlusses der erste Teil der Willenshandlung vollendet ist, folgt die motorische Ausführung gewissermaßen unter dem Hochdruck der bewußten Teleoklise.

Auf den inneren Aufbau des motorischen Teils der Willenshandlung wird ein helles Licht geworfen durch die neueren Erkenntnisse von den cerebralen Bedingungen des Handelns, wie sie aus den Apraxie genannten Störungen dieser Funktion von H. Liepmann und seinen Nachfolgern erschlossen wurden. Bei einer einfachen Bewegungsabsicht fällt der Entschluß zusammen mit dem Heranziehen und willensmäßig betonten Festhalten der Zielvorstellung.

Die motorische Verwirklichung der Zielvorstellung besteht aus der Innervation, deren Störung als Lähmung in die Erscheinung tritt und — dieser vorausgehend — aus einem höheren und verwickelteren Vorgang, der Praxie, welche die Innervation erst auslöst. Die Praxie zerlegt die Zielvorstellung in eine Anzahl aneinander gereihter Zwischenzielvorstellungen, welche zur unmittelbaren innermotorischen Verwirklichung geeignet sind. Ist die Umsetzung der Zwischenzielvorstellungen in Innervationen gestört, so entsteht das Krankheitsbild der motorischen Apraxie. Solche Kranke tun z. B., wenn sie eine drohende Bewegung mit dem Zeigefinger machen sollen, anstatt dessen, als ob sie den Takt schlugen. Die Bewegungsfähigkeit ist also nicht gestört, wie bei der Lähmung, sondern die Innervation wird nicht richtig dirigiert. Die Krankheiterscheinungen beruhen, wie Sektionen ergeben haben, auf Zerstörung der Verbindung des in seiner Lage noch strittigen linksseitigen Praxiezentrums mit dem motorischen Innervationszentrum in der vorderen Zentralwindung. Die Verbindung zur rechten Hemisphäre geht durch den Balken.

¹⁾ Resonanztheorie der Assoziation I. c.

Es gibt noch eine andere Form der Apraxie, welche die Zerlegung der Zielvorstellungen in die eben definierten Zwischenzielvorstellungen betrifft. Dieselbe wird fehlerhaft vorgenommen infolge von Störungen des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit oder infolge eines verlängerten, als Perseveration bezeichneten Nachklingens eben vorangegangener Erlebnisse. Die Innervation und die Bewegung selbst aber macht, wie Liepman¹⁾ sich ausdrückt, bei diesem „ideatorische Apraxie“ genannten Typus „die Irrtümer der Zwischenvorstellungen getreulich mit“. Ein solcher, von Liepman zitierte Patient A. Pick's erhält den Auftrag, aus einer Wichschachtel, die er richtig erkennt und benennt, Stiefelwichse zu entnehmen und den ihm gereichten Schuh damit zu wichsen. Er ergreift den Schuh, bückt sich und reibt den Schuh an seinem Pantoffel, wie wenn er den Schuh am Fuße wichsen wollte. Man sieht, was es heißt, daß bei der ideatorischen Apraxie die Zerlegung der Zielvorstellung in Zwischenzielvorstellungen unrichtig vor sich geht. Bei ihr liegt die Störung vor, bei der motorischen Apraxie hinter der Zwischenzielvorstellung. Ideatorische und motorische Praxie setzen denjenigen Teil der Willenshandlung zusammen, welcher auf den Entschluß folgt. Daß hinter dem Entschluß eine natürliche Marke anzusetzen ist, geht auch daraus hervor, daß die Praxie ja dem Entschluß gar nicht unmittelbar zu folgen braucht.

Wenn wir der Frage näher zu treten suchen, an welcher Stelle der zeitlichen Strecke vom Entschluß zur Bewegung das Willensmoment etwa zu lokalisieren wäre, so tritt uns die Angabe Liepman's entgegen, daß der motorisch Apraktische „zweifelloso das Bewußtsein hat, die betreffende Bewegung zu wollen“ (l. c. S. 113). Das stimmt mit der gewöhnlichen Erfahrung bei motorischer Aphasie, welche nichts anderes ist, als motorische Apraxie der Sprachbewegungen. Das Willensmoment entsteht also zentral von den Neuronen, welche die motorische Praxie den Rindenzentren der Bewegungen zuleiten.

Bildlich gesprochen stellt es die bewegende Kraft dar, welche die durch Hirnpathologie und Hirnphysiologie nachgewiesenen Mechanismen antreibt. Dasselbe gälte auch von dem zielstrebenden Moment innerhalb der unbewußten Reizverwertung, welches ja zum Willensmoment wird, wenn der maßgebende Intensitätsfaktor eine gewisse Höhe erreicht.

Es gehört nicht zur Natur des Willensmomentes, daß es schließlich zu motorischen Endgliedern führt. Denn auch jener erste Abschnitt der Willenshandlung, welche im Entschluß gipfelt, enthält, wie oben dargelegt wurde, das Willensmoment. Dieser Akt der Wahl und des Entschlusses gleicht in bezug auf das Willensmoment völlig irgendeinem Vorgang willkürlich gerichteten Denkens, welches von manchen Psychologen apperzeptives oder determiniertes²⁾ Denken genannt wird. Das Willensmoment in der Aufnahme empfindungsmäßiger Eindrücke heißt Aufmerksamkeit. Für unseren psychobiologischen Standpunkt erhebt sich an dieser Stelle die Frage, was wohl der Aufmerksamkeit im Bereich der unbewußten Reizverwertungen entspricht. Hierher gehörige Parallelen werden unter den Erscheinungen zu suchen sein, die man gelegentlich als Abstimmung und Einstellung bezeichnet findet. Doch hat sich die experimentelle Biologie dieser Fragestellung noch wenig zugewandt. Ein schöner Fall ist die Adaption der Netzhaut.

¹⁾ Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin 1905. S. 62.

²⁾ Ach.

§ 6. Die Freiheit im Wählen, teleokline Komponente der Motive.

Das Wollen wird insofern freies Wollen genannt, als es die Möglichkeit hat, sich im Akt des Wählens auf eine unter mehreren offenstehenden Möglichkeiten zu richten. Im § 1 wurde ausgeführt, daß ein begriffsmäßiger Gegensatz der Freiheit zur Kausalität gar nicht besteht, sondern daß Freiheit gerade darin und um so unbeschränkter zutage tritt, je mehr Möglichkeiten durch kausale Anstöße verwirklicht werden können. Die Vorbedingung des freien Wählens ist also nicht die Ausschaltung der Kausalität, sondern eine Auswahl von Möglichkeiten. Diese letztere wird nun durch den Bau der Großhirnrinde bereitgestellt. In diesem, im Gegensatz zum Rückenmark flächenhaft ausgebreiteten Organ liegen auf einer gleichen Ebene der Organisation nebeneinander die verschiedensten Modalitäten. Wenn ich, um das erste grobe Beispiel zu nehmen, das Bedürfnis fühle, einen Abend mit Vergnügung auszufüllen, so bietet mir etwa die Sehphäre das Bild eines Balletts, die Hörphäre das eines Konzertes. Je nachdem ich mich mehr dem einen oder dem anderen zuneige, wird eine der Möglichkeiten, etwa der Besuch des Konzertes, zum Entschluß erhoben.

Das war zweifellos ein Akt „freien Wählens“. Das Freiheitsmoment werden wir, wenn wir uns des Beispiels des freischwingenden Pendels erinnern, in der Mehrheit der zur Wahl stehenden Möglichkeiten finden. Das Wählen besteht in der auf eine von ihnen zugreifenden Zielstrebigkeit. Die Entscheidung hatte gewiß ihren zureichenden Grund, ihre kausale Bedingtheit, sei es, daß die Aussicht des musikalischen Kunstgenusses oder die bequemere Lage des Lokales oder irgend etwas anderes den Ausschlag gab. Doch braucht mir davon wenig oder nichts bewußt gewesen zu sein. Unfrei komme ich mir jedenfalls nur vor, wenn ich mich von einer Ursache, die dann meist ein Affekt ist, in einer Richtung, auf einem Geleise wahllos getrieben fühle. Unfreiheit ist also der Zustand, in welchem die Wahl unter mehreren Modalitäten versagt ist. Im Bewußtsein des freien Wählens hingegen tritt das Sich-verursacht-wissen zurück. Die allgemeine Naturgesetzmöglichkeit scheint zu versinken und ihr gegenüber erhebt sich eine Bewußtseinslage, in der ich mich — als Subjekt von Zielstrebigkeit und Reizverwertung — spezifisch lebendig fühle.

Es ist ein weit verbreiteter Irrtum, daß die Motive des Seelenlebens Ursachen im naturwissenschaftlichen Sinne seien. Sie entsprechen aber nicht den an den Organismus herantretenden wahrhaft kausalen Reizen, den physikalisch-chemischen Irritanten, sondern den durch diese physiologisch ausgelösten Erregungen, den Irritationen. Diese aber treten dem Biologen als Bedürfnisse entgegen.

Verarmung des Körpers an Nährstoffen ist eine der physikalisch-chemischen Ursachen, deren physiologische Umformung das Bedürfnisgefühl des Hungers erzeugt. Die Nährstoffverarmung ist eine Ursache des Essens. Aber erst das Bedürfnisgefühl des Hungers ist ein Motiv, welchem die auf Stillung des Hungers gerichtete Zielstrebigkeit deutlich genug innewohnt.

Von einer psychischen Kausalität im strengen Sinne des Wortes kann also schon deshalb keine Rede sein, weil die im Bewußtsein auftretenden Scheinursachen in Wirklichkeit schon Endursachen, Causae finales sind.

Vorhanden und wirksam ist natürlich die allgegenwärtige Kausalität auch für das seelische Geschehen; aber sie bleibt der introspektiven Selbstbeobachtung

meist verborgen mit Ausnahme allerdings der Ausdruckstätigkeit, die stets als von Affekt und Gefühl kausal abhängig erlebt und beobachtet wird.

Am Hunger, als einem Bedürfnisgefühl, wird recht klar, was Pflüger mit seinem das ganze Lebensbereich umfassenden „Prinzip der teleologischen Mechanik“ gemeint hat: Ein Bedürfnis wird zur Ursache der Befriedigung des Bedürfnisses. Man sieht, die Motive, die uns als solche bewußt werden, sind nicht reine Ursachen¹⁾, sondern Endursachen, Causae finales.

Es ist vielfach behauptet worden, das Freiheitsgefühl wurzele darin, daß uns die Kausalität, man meint damit die ausschlaggebenden Motive des jeweiligen Handelns, unbekannt sei, — was ich für viele Fälle allerdings nicht zugeben kann. Andererseits sehen wir an den unbewußten Reizverwertungen, daß uns selbst die genaue Kenntnis des ursächlichen Reizes, z. B. eines in den Magen gebrachten Eiweißstückchens, auf dem Wege des kausalen Denkens keine Voraussage über den Gang der Reaktion gestatten würde, wenn wir physiologisch nicht informiert wären. Sogar der Physiologe stellt hier wie meist die teleologische Frage: Wie fängt es der Organismus an, um jenes Eiweiß für seine Interessen zu verwerten? Nicht den in zu weitem Felde liegenden kausalen, sondern dem teleologischen Verständnis strebt er nach. Nicht die Ursache, sondern das Ziel eröffnet uns den Sinn der unbewußten und erst recht der bewußten Reizverwertungen.

§ 7. „Freie Willensbestimmung“ und Verantwortlichkeit.

Den sog. impulsiven Handlungen fehlt das Freiheitsgefühl und das Willensmoment. Sie sind unmittelbare Affektfolge, also unter allen Umständen Ausdruckstätigkeit. Innerhalb dieser können sie Triebhandlung oder reine Ausdruckstätigkeit sein, bei welcher keinerlei Reizverwertungsverhältnis zum auslösenden Reiz besteht. Das trifft z. B. für gewisse ganz unüberlegte und sinnlose impulsive Fälle von Selbstmord und auch von Kindesmord zu. Wenn auch die Handlungen eine Ähnlichkeit der Form mit Zwecktätigkeiten haben, so sind sie doch ihrem Wesen nach nicht wirkliche, sondern nur symbolische Zwecktätigkeiten, ebenso wie das Aufatmen bei Entlastung von quälenden Sorgen keinem gegenwärtigen Atembedürfnis entspricht, sondern nur auf Gefühlsassoziation mit Situationen beruht, in welchen eine physische Atmungsbehemmung in Wegfall kommt (vgl. § 2). Auch gewisse Fälle von Kleptomanie sind in diesem Sinne zu bewerten.

Ist die Ausdruckstätigkeit aber gleichzeitig Reizverwertung, so liegt eine Triebhandlung vor, so bei vielen impulsiven Akten der Vergeltung, Rache und Liebe.

In allen diesen Affekthandlungen bin nicht ich das Subjekt einer Zielstrebigkeit, sondern ich werde durch den Affekt übermannt. „Es war getan, noch eh' gedacht“, wie es bei Goethe heißt.

Freies Wählen kommt dabei gar nicht in Betracht. Deshalb hat man mit Recht die Freiheit dem Affekthandeln gegenübergestellt. Man spricht dabei von sittlicher Freiheit insofern, als im Wählakt unter anderen Zielvorstellungen konstante sittliche Maximen der bewußten Zielstrebigkeit als Richtlinien zur Wahl stehen und infolge ihrer Überwertigkeit von der sittlich orientierten Persönlichkeit ausgewählt werden. Ihre psychologische Überwertigkeit und ihre biologisch-soziologische Allgemeingültigkeit macht sie zum kategorischen Imperativ im Sinne Kants.

¹⁾ „causae efficientes“.

Es ist vielleicht kein ungeeignetes Bild für die im Wählen entwickelte Freiheit des Willens, wenn man den Willen mit der bemannten Lokomotive vergleicht, die auf einer Drehscheibe steht, von welcher nach allen Seiten Schienenstränge ausstrahlen, — wobei übrigens der Lokomotivenführer gleichzeitig die Drehung der Scheibe zu besorgen hat. Die Vielheit der Möglichkeiten, welche das normal funktionierende Großhirn gewährt, wird dadurch beleuchtet. Bei der unbewußten wahllosen Reizverwertung hingegen bewegt sich die Lokomotive zwangsläufig auf einem Geleise. —

Die freie Willensbestimmung, von welcher das Strafgesetzbuch spricht, wäre von unserem Standpunkt aus zu zerlegen in freies Wählen und in bewußte Zielstrebigkeit. Wenn wirklich Freiheit, Zielstrebigkeit und Bewußtheit in der Willenshandlung zusammentreffen, müßte für dieselbe „freie Willensbestimmung“ in einem gewissen Sinne anerkannt werden. Freiheit, Zielstrebigkeit und Bewußtheit sind aber wesentliche Merkmale, die wir an der Willenshandlung aufgefunden haben. Von dieser Seite wäre also gegen die freie Willensbestimmung nichts einzuwenden. Betrachten wir nun die pathologischen Umstände, unter denen freie Willensbestimmung als ausgeschlossen bezeichnet wird:

Die Zielstrebigkeit fehlt bei den reinen Ausdruckstätigkeiten, als deren Beispiele wir soeben gewisse Fälle von Selbstmord, Kindesmord und Kleptomanie angeführt haben. Ihnen fehlt also mit der Zielstrebigkeit das wesentlichste Kennzeichen der freien Willensbestimmung.

Die Triebakte besitzen zwar neben ihrem Ausdruckscharakter zugleich den der Reizverwertung; sie ermangeln aber der Bewußtheit der Zielstrebigkeit, also auch des Willensmomentes.

Wenn das Gesetz von dem Ausschluß der freien Willensbestimmung spricht, so hat es damit nicht die einzelne Handlung im Auge, sondern das Gesamtbereich des Seelenlebens. In die „freie Willensbestimmung“ ist für den Gesetzgeber die Gesamtheit der Hemmungen eingeschlossen, welche, von den konstanten Richtlinien des Seelenlebens ausgehend, die Affekte im Zaume halten. Von diesem Gesichtspunkt betrachtet werden auch die Affektantriebe zu einem Gegenstand der Wahl, solange eben die Wahlmöglichkeit durch den Zustand des Bewußtseins nicht ausgeschlossen ist. Dieser pathologische Fall tritt ein, wenn der Affekt zu so ausgebreiteter und ausschließlicher Gewalt angeschwollen ist, daß neben ihm im Bewußtsein kein Raum mehr bleibt. Dann ist auch die freie Willensbestimmung in jedem zulässigen Sinne aufgehoben.

Die Bewußtheit der Zielstrebigkeit geht ferner verloren in verschiedenen krankhaften Abarten des Sensoriums, wie in der Trunkenheit und in epileptischen Dämmerzuständen.

Die zur freien Willensbestimmung unerläßliche Freiheit fehlt, wenn die Schar der Wahlmöglichkeiten krankhaft beschränkt ist. Diese Einengung der Modalitäten kann durch Schwachsinn bedingt sein, der zum guten Teil in einer Verarmung an Vorstellungen besteht oder durch paranoide und paranoische Zustände, in denen die sonst parlamentarisch regierte Seele von überwertigen oder wahnhaften Tendenzen absolut regiert wird.

Die freie Willensbestimmung leidet also, wenn die Herrschaft der Zielstrebigkeit zu Gunsten der Ausdruckstätigkeit Einbuße erleidet, wenn die Klarheit des

Bewußtseins vermindert oder aufgehoben und wenn schließlich die Freiheit der Wahl beeinträchtigt ist.

Gegen die Beibehaltung des Begriffes der freien Willensbestimmung wäre somit nichts anderes einzuwenden, als daß es dem ferner Stehenden nicht ohne weiteres einleuchten wird, wie fest die biologisch verstandene Freiheit von dem Rahmen eines naturwissenschaftlichen Determinismus umfaßt wird.

Das Wertmaß meiner freien Willensbetätigung ist die Verantwortlichkeit vor mir selbst und vor anderen. Verantwortlichkeit ist das Prinzip für die Beurteilung solcher Handlungen, in denen wir ein intaktes Willensmoment voraussetzen. Indem ich jemanden bei- oder mißfällig verantwortlich mache, sage ich nichts weiter, als daß er eine nach meiner Ansicht biologisch vollwertige Willenshandlung ausgeführt hat, die ich billige oder mißbillige.

Meine Billigung oder Mißbilligung führe ich entweder zurück auf den konstitutionellen Typus bewußter Reaktionsformen und Willensantriebe, der sich aus Charakter und Temperament zusammensetzt oder auf die Modalitäten der Wahl, die im vorliegenden Fall zur Verfügung standen, oder, wie meist, auf beides. Es gibt also eine Verantwortlichkeit der Konstitution und eine Verantwortlichkeit der Wahl. Jene fordert heraus zu dem Standpunkt des „tout comprendre c'est tout pardonner“, aber auch zur Betonung der sittlichen Modalitäten im Wahlakt, auf die im zweiten Falle alles hinausläuft. Nur auf die Modalitäten der Wahl kommt es an, wenn etwa die Mißbilligung sich auf einen intellektuellen Fehler bezieht.

Wenn wir jemanden die Verantwortlichkeit der Konstitution aufbürden, so ziehen wir daraus die praktische Folgerung, daß wir ihn für uns oder die Gesellschaft möglichst unschädlich zu machen haben. Im Gefolge der Verantwortlichkeit der Wahl hat hingegen das Besserungsprinzip in sein Recht zu treten, das die Einführung neuer Modalitäten der Wahl erstrebt. Doch ist auch die Umwandlung des Charakters kein hoffnungsloses Unternehmen. Denn wir lernen gerade aus neueren Erfahrungen, daß jugendliche Fälle von Moral insanity unverhofft guten Ausgang zu nützlicher Mitwirkung in der menschlichen Gesellschaft nehmen können. Pachantoni schließt eine Abhandlung über die Prognose der Moral insanity mit den beherzigenswerten Worten: „Besser zu optimistisch als zu pessimistisch sein. Dem Optimismus in der Pädagogik hat die Menschheit viel zu verdanken¹⁾.“

Verantwortlichkeit und freier Wille sind ineinander eingreifende Begriffe, die einer klaren und einwandfreien biologischen Bestimmung zugänglich sind. Doch weil die biologische Betrachtungsweise, um mit Schillers Scherzwort zu reden, „nicht gleich zu allen dringet“, so wird das Wort von der freien Willensbestimmung noch lange Zeit eine verwirrende und zweideutige Wirkung ausüben und man wird gut tun, es etwa nach Aschaffenburgs Vorschlag durch die unangreifbare Formel zu ersetzen: Normale Bestimmbarkeit durch normale Motive²⁾.

§ 8. Grade des Willensmomentes.

Es gibt eine Art von Bewegungen, die automatische genannt werden und den Übergang von der Willkürlichkeit zur Unwillkürlichkeit vermitteln. Wenn ich, in ein lebhaftes Gespräch oder in Gedanken versenkt, spazieren gehe, ist mir von dem Gehen unter Umständen so wenig bewußt, daß ich schließlich erstaunt bin, zu sehen,

¹⁾ Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten XLVII.

²⁾ In Hohes Handbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin 1901. S. 13.

wohin mich der Gang geführt hat. Ich betrachte den Akt immerhin als willkürlich, weil ich die Überzeugung habe, daß ich ihn jederzeit unterbrechen kann. Auch die Atmung, die ganz ohne unser Zutun, also automatisch, vor sich geht, ist insofern willkürlich, als ich sie auf kurze Zeit vorübergehend einzuhalten vermag. Anatomisch ist ihre willkürliche Beeinflußbarkeit wohl dadurch bedingt, daß die Atemmuskelkerne des Rückenmarks neben der überwiegenden Abhängigkeit von dem Atemzentrum der Medulla oblongata, auch einer cerebralen Einwirkung von seiten der Pyramidenbahn unterliegen. Diese wird zuweilen auch die Willkürbahn genannt, weil ihre Intaktheit Voraussetzung für normal ablaufende Willkürbewegungen ist. Man darf von den automatischen Akten wohl sagen, daß ihnen zwar eine bewußte, noch besser eine gewußte Finalität eigen ist; aber wir fühlen uns in ihnen nicht in dem Maße als Subjekte der Teleoklise, wie in der eigentlichen Willenshandlung.

In den Zuständen von „Trance“ und Automatismus erstreben Schreib- und andere Medien, das Willensmoment aus ihrem Bewußtsein zu verdrängen und dem eigenen Tun gewissermaßen nur als Zuschauer zuzusehen. Prinzipielle Schwierigkeiten bringen für unseren Standpunkt die allmählichen Übergänge von bewußter zu unbewußter Teleoklise nicht, wie auch schon Eduard von Hartmann¹⁾ klar ausgesprochen hat, der auf den hier betretenen Wegen vorausgegangen ist.

Ich kehre zu dem Beispiel des automatischen Spazierengehens zurück, während dessen der Blickpunkt des Bewußtseins auf eine anregende Gedankenarbeit gerichtet sei. Nun beginnt plötzlich der Weg zu steigen, so daß ich mich anstrengen muß, um vorwärts zu kommen. In diesem Augenblick wird das vorher automatische Gehen zum Willkürakt. Es ist also eine Bedingung für das Auftreten des Willensmomentes, daß durch den Grad der Anstrengung oder auch den Grad der Komplikation ein Intensitätsfaktor der teleoklinen Erregungskette bis zu einer gewissen Höhe gesteigert wird. Eine Ausdruckstätigkeit hingegen wird durch keine Steigerung der Intensität zur Willenshandlung, worin wieder einer der grundlegenden Unterschiede zwischen Zweck- und Ausdruckstätigkeit zum Vorschein kommt.

Die für das Zustandekommen des Willensmomentes erforderliche Intensitätssteigerung der Teleoklise findet auch dann statt, wenn intellektuelle Schwierigkeiten erwachsen und damit die spezifische Hirnrindenfunktion des Wählaktes in Kraft tritt (§ 6). So bringt uns häufig erst ein Kreuzweg zur Besinnung darüber, welchem Ziel wir nachgehen.

Ebenso wie mit den automatischen Bewegungen verhält es sich mit dem automatischen Denken, wie etwa dem geübten Rechner seine Arbeit erst zum vollen Bewußtsein der Willkürlichkeit kommt, wenn eine Schwierigkeit sich einstellt.

In einer anderen Art wird das Willensmoment gemindert oder aufgehoben, wenn es durch eine narkotische Einwirkung paralysiert wird. Ein Betrunkener führt z. B. eine Handlung, die er sich in nüchternem Zustand vorgenommen hat, korrekt aus, ohne etwas davon zu wissen. Man ersieht daraus die eigentlich selbstverständliche Wahrheit, daß Willensmomente, wie alle Bewußtseinsmomente, auf einem raumzeitlichen Geschehen beruhen, das durch andere raumzeitliche Wirkungen, in diesem Fall die des Narkoticum, kompensiert wird.

¹⁾ Das Problem des Lebens, Verlag von Hermann Haacke. 1906. S. 413ff. Vgl. auch A. Schopenhauer. Die Welt als Wille und Vorstellung. III. Bd. 2. Buch. Kap. 26. Reclamausgabe S. 390.

§ 9. Objektive Erkennung des Willensmomentes.

Daß in einem anderen ein Willensakt vor sich geht, erkennt man verstandesmäßig (teleoklin) daraus, daß wir eine, wie wir glauben, schwierige Reizaufgabe zweckentsprechend gelöst sehen. Doch ist dies biologische Kriterium nur ein auf die vorausgesetzte Schwierigkeit der Aufgabe gegründeter Wahrscheinlichkeitschluß. Sicherer führt uns das ausdrucksmäßige Kriterium, die Mimik des Wollenden, die durch expressive Erkenntnis, d. h. durch Einfühlung in die Gefühlsbedeutung der Mimik erschlossen wird: Ein lebhaftes Wollen verrät sich durch Bildung senkrechter Stirnfalten, Zusammenziehen der Augenbrauen, Verkleinerung der Lidspalten, welche durch Zusammenziehung der Ringmuskeln des Auges bewirkt wird. Diese Mimik ist — meinem allgemeinen Gesetz der Ausdrucksformen (l. c.) zufolge — bedingt durch den Bewegungstypus des scharfen Hinsehens, welches mit dem Gefühl der Willensanspannung verbunden ist. Wenn dann das Gefühl der Willensanspannung in seelischem Zusammenhang primär auftritt, wählt es sich jenen Bewegungstypus als Ausdrucksbewegung.

Je weniger hingegen ein Bewegungsakt bei gleichbleibender Leistung von Willensanspannung verrät, um so mehr erscheint es uns von Anmut und Grazie beseelt und belebt.

§ 10. Biologische Stellung des Willensmomentes.

Es bleibt zu erörtern, welche Stelle in der Reihe der biologischen Geschehnisse die Willensakte einnehmen. Eine kausale Betrachtung hat uns gelehrt, daß zur unbewußten Reizverwertung das Willensmoment hinzutritt, wenn — kurz gesagt — ihr Intensitätsfaktor einen gewissen Grad übersteigt. Nun kommt zum Schluß die biologische Frage, was die Willenshandlung als solche für die Zwecke des Lebens leistet. Die unbewußten Reizverwertungen vollziehen sich auf vorgebildeten Bahnen. Jeder Art und jeder Stärke des Reizes ist — den gleichen Zustand des Organismus vorausgesetzt — eine nur in engen Grenzen schwankende Reaktionsform zugeordnet. In der Willenshandlung hingegen werden neue Anpassungsformen geschaffen. Die Organisation des Großhirns, welche, wie oben dargelegt, die Vorbedingung für das Wählen bildet, ermöglicht ein Ausprobieren verschiedener Modalitäten, unter welchen die am meisten zweckentsprechende ausgewählt, festgehalten und entweder motorisch ausgeführt oder als Erfahrungserwerb gedächtnismäßig eingeprägt wird. Diese Art der Reizverwertung, welche vorwiegend bewußt vor sich geht und produktiv neue Werte schafft, habe ich früher¹⁾ als selektive Reizverwertung bezeichnet. Sie ist dasselbe, was andere sokratisches oder experimentelles Denken genannt haben.

Voraussetzung für das Wählen und die selektive Reizverwertung sind die in der Großhirnrinde aufgespeicherten Rückstände früherer Erlebnisse, welche die Grundlage der Erfahrung bilden. Eindrücke der verschiedenen Sinnessphären, Selbsterlebtes und von der gleichzeitigen und vorausgegangenen Menschheit durch Tradition Übernommenes stehen zwecks neuer Kombinationen dem Wählenden zur Verfügung, wie dem Gelehrten seine Handbibliothek. Deshalb sind in sonst aus Reflexen aufgebaute Erregungsketten an entscheidenden Stellen Strecken eingefügt, auf denen sich die individuelle Erfahrung geltend machen kann. Mit dieser

¹⁾ Vgl. a. a. O.

Komplikation ist dann meist eine solche Intensitätssteigerung der Teleoklise verbunden, wie sie zum Eintritt des Willensmomentes erforderlich ist.

Der Vorgang der Nahrungsaufnahme beim Kaninchen, wie er von Gad¹⁾ analysiert wurde, bildet ein gutes Beispiel für derartige Erregungsketten, in welche an der passenden Stelle eine Willensstrecke eingebaut ist. Er sei mit den Worten des Autors wiedergegeben:

„Die ersten Akte der Nahrungsaufnahme bestehen erstens aus dem Beißen und Kauen, zweitens aus dem Formen und Zurückschieben des Bissens, drittens aus dem Schlucken. Bei dem Kaninchen, dem der ganze Hirnmantel extirpiert ist, vollziehen sich Akt eins und drei mit maschinenmäßiger Regelmäßigkeit, sobald man einen entsprechenden Reiz an der richtigen Stelle einwirken läßt. Der Akt zwei bleibt aber bei dem operierten Tier stets aus. Schiebt man demselben ein Stück Kohlblattstiel in die Lücke zwischen die Schneide- und Mahlzähne, so beißt und kaut es auf demselben herum, wobei es zu einer leidlichen Zerkleinerung kommt. Aus der zerkleinerten Masse wird aber kein Bissen gebildet, sie bleibt vielmehr ungeordnet im vorderen Teile des Maules liegen und fällt dann allmählich heraus. Schiebt man einen Blattstiel in die hinteren Maulpartien, so wird bei jeder Berührung der Gaumenbögen oder der hinteren Pharynxwand eine Schluckbewegung ausgelöst. Beißen, Kauen und Schlucken sind beim Kaninchen reine Reflexe, vermittelt durch den Hirnstamm; das Formen und Zurückschieben des Bissens dagegen steht unter Kontrolle des Hirnmantels. Es leuchtet als zweckmäßig ein, daß bei einem Tier, in dessen Leben die Nahrungsaufnahme eine so hervorragende Rolle spielt wie beim Kaninchen, ein guter Teil der Freßbewegungen sich mit Aufbietung eines möglichst geringen Apparates vollzieht. Doch würde das Tier sicher großen Gefahren ausgesetzt sein, wenn nicht wenigstens ein Glied in der Kette des Freßaktes unter die Kontrolle der individuellen Erfahrung gestellt wäre. Wegen seiner Abhängigkeit von dem Hirnmantel vermuten wir dies für den mit zwei bezeichneten Freßakt und wir können denselben deshalb auch in berechtigter Analogisierung als einen willkürlichen Akt bezeichnen, wenn wir über die Tatsache der Willkürlichkeit hier wie in vielen anderen Fällen auch nichts wissen. Es hat sich nun auch zeigen lassen, daß zur Aufhebung des zweiten Teiles des Freßaktes nicht die Entfernung des ganzen Hirnmantels erforderlich ist, sondern nur die eines bestimmten Bezirkes der Hirnrinde. Es ist dies dieselbe Rindenpartie, an deren Intaktheit auch die Reaktionsfähigkeit des Tieres gegen schmeckende Substanzen gebunden ist. Auf den als willkürlich bezeichneten Teil des Freßaktes haben also wenigstens zwei Sinne Einfluß, das Getast und der Geschmack, während für die reinen Reflexe vom Hirnstamm die Tasteindrücke ausreichen.“

So führt das Tierexperiment zu einer ähnlichen Anschauung, wie sie in §§ 1 und 6 entwickelt wurde, daß nämlich die in der Großhirnrinde verwirklichte Nebeneinanderordnung verschiedenartiger Sinnesrepräsentanten oder Vorstellungen die Vorbedingung sei für die Freiheit des Wählens und die Willkürlichkeit des Handelns. Das Willensmoment selbst aber ist der Vorgang, in welchem ich mich als Subjekt bewußter Teleoklise empfinde.

Wir haben soeben Anhaltspunkte dafür gesucht und auch wohl gefunden, unter welchen Umständen das empirische Bewußtsein zu biologischen Erregungs-

¹⁾ Gad - Heymans, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Berlin 1892 S. 160.

ketten hinzutritt. Nicht feststellbar war es hingegen, wieso das Bewußtsein für die Höhe der Leistung von Bedeutung wird.

Wenn unserer Darstellung der Willenshandlung als bewußter Teleoklise eine Wirklichkeitsgeltung zukommen sollte, so würde damit eine neue Rechtfertigung der biologischen Behandlungsweise gegeben sein.

Die biologische Betrachtungsweise sieht in den Bewußtseinsdingen nur Bergspitzen, die über einem Nebelmeer sichtbar werden, während das Bergganze, — die Gesamtheit der Lebensphänomene — dem unmittelbaren Bewußtsein verborgen bleibt. Wenn man sich auf die Betrachtung von oben her beschränkt, ergibt sich kein natürlicher Zusammenhang, keine Gesetzmäßigkeit. Sieht man aber von dem Nebel ab, der die Gründe verhüllt, so erkennt man, wie die Berge aus der Ebene aufsteigen, sich von einem gemeinsamen Grunde abhebend. Man gelangt zu der naturwissenschaftlichen Einsicht von der Einheit dessen, was unter zufälligen Bedingungen teils sichtbar, teils unsichtbar war. Ähnlich sucht die biologische Betrachtungsweise die Bewußtseinsphänomene umzusetzen in raumzeitliche Geschehnisse und Gesetzmäßigkeiten, wie sie auch sonst den Gegenstand naturwissenschaftlicher Biologie bilden.

So zeigte die gegenwärtige Untersuchung die Zielstrebigkeit unter dem Bilde eines Berges, welcher uns den allgemeinen Reizverwertungstypus des Lebens darstellt und in eine Spitze ausläuft, welche die Willenshandlung bedeutet.



(From the Pathological Laboratory and Wards of the New Jersey State Hospital at Trenton,
New Jersey, U. S. A. Dr. Henry A. Cotton, Medical Director.)

Some peculiar nucleolar and cell alterations in the ganglion cells of the cerebral cortex.¹⁾

Fr. S. Hammond, M. D. Pathologist, State Hospital, Trenton, N. J.

With 3 plates.

The presentation of subjects by means of single isolated observations, while as a rule objectionable, is nevertheless justifiable when the purpose is to record a certain combination of clinical features and anatomical findings not previously observed; and this the more so in the field of psychiatry where as yet correlation of clinical and anatomical data is limited.

It is believed that certain of the histologic features here described have not been before specifically mentioned in connection with a psychosis; nor so far as ascertained are references to these changes in any connection in the literature other than limited.

The subject must therefore be largely presented as a history of a psychosis, description of the histologic alterations and such conclusions as seem warranted from the manner of pathogenesis in the few recorded instances, other than psychoses, in which similar alterations have been observed.

Before describing the present case and its findings it is in order to call attention briefly to the structures in which the unusual pathological changes are in this instance displayed, to note the infrequency of recorded similar alterations in them and to comment on such changes as have already been described.

It is a noteworthy fact that with few exceptions, even in the descriptions of systematic and classical histo-pathological researches on the nerve cells of the cortex, not limited in scope to a purely psycho-pathological connection, as well as in the numerous reports of cell studies from isolated instances of a great variety of conditions, the subject of nucleolar changes of a definite nature are scarcely, if ever, mentioned.

That such changes are indeed rare, if not unknown, among the conditions most frequently producing organic alterations in the cortical nerve elements in association with psychic disturbances must be conceded from their total absence of description among such studies as those of Alzheimer, and those from the laboratory

¹⁾ Read at the Annual meeting of the American Medico-Psychological Association, Atlantic City, N. J., June 1—4, 1909.

of Nissl on such conditions as general paralysis, arteriosclerosis, senile brain atrophies and sclerosis and epilepsy.

From this and from their comparative immunity even in the more severe forms of various experimental lesions it would seem that the nucleoli have an inherent power of resisting to a marked degree the numerous deleterious effects to which the cells may be subjected.

It is a fact of common observation that in many of both acute and chronic degenerative and destructive changes of various types which so greatly alter the structure of nerve cell body and nucleus, the nucleolus retains not only a relative degree of its normal contour and staining reaction, but frequently in so conspicuous a manner that it may represent the sole remaining structure recognizable in the end stages of cellular disintegration.

While as before indicated, references to previous observations on the subject of specific nucleolar alteration are meager, two types of such changes, both designating a double or multiple quality of the nucleolar body, but fundamentally different in origin and having no reference to psychoses, are recorded: One type is mentioned by Marinesco and Levi in studies of embryonic phenomina; the other is noted by Marinesco, Achucarro and others in certain toxic disturbances of nerve cell structure.

The former variety of alteration includes certain nucleolar types found in various cellular species of central nerve organs free from diseased conditions, which while not abnormal in a strictly pathological sense, must in certain of the cell species at least, be regarded as instances of departures from the usual forms.

Such types having to do chiefly with the processes of cellular development their significance is seen in the manner in which the embryonic cell structure is transformed into that of adult type.

In these changes the cellular species to which any given cell or cells belong must be considered, for that which is normal when present in one type does not hold with elements of others differing in function and anatomical distribution at a similar period of development.

In this connection Marinesco¹⁾ in his studies of fetal nerve cells states as a general principle that in proportion as the nerve cells develop the nucleoli diminish in number and the number of nucleoli in adult cells of various cellular species is inversely proportional to the degree of specialization of function.

In this manner while the small poorly differentiated cells of the sympathetic and spinal ganglia may and do retain their fetal multiplicity of nucleoli even after complete development, the more highly specialized cells of the anterior horns of the cord, cells of Purkinje and the pyramidal cells of the cortex, which in the embryonic state also contain multiple nucleoli, at a certain period of development lose this characteristic and end by having but a single nucleolus or rarely two.

From such facts it may be argued that when examples of a highly differentiated cell type, such as the larger cortical pyramids of the adult, are found to present phenomena of developmental processes such as double or multiple nucleoli they may be regarded as elements which have retained characteristic of the embryonic stage, and in fact represent types of cellular anomalies.

¹⁾ Marinesco, *Journal für Psychologie und Neurologie*. Vol. V, 1905.

Another explanation of such forms among the cells of higher types is given by Levi¹⁾ in his classification of cells based on the chromatin arrangement in the nuclei.

In this the nucleoli, consisting of almost pure chromatin, play an important role and indicate more or less distinctly into which group of the classification different cells are placed.

The first group is distinguished by a reticulated chromatin, as in such elements as the granule cells of the cerebellum.

The second includes the cells containing nuclear condensations of chromatin in the form of granules, and two, three, or four nucleoli, one being larger than the others, such as are found in the cells of the fascia dentata, substance of Rolando and even in the small pyramids.

In the third and most highly specialized group, in which are placed the larger pyramids, the motor cells, and cells of Purkinje, the chromatin is concentrated into the form of a single homogeneous spherical more or less central nucleolus, and forms in fact the familiar nuclear and nucleolar picture seen in Nissl preparations of the cortex.

Levi, however, includes in the last group certain cells of similar type which may possess a double nucleolus, one sphere usually being larger than the other, and he regards this double quality of the nucleolus, especially when seen in the larger cells, as a transitional type between this and the second group of the lower order. In other words, cells belonging to a higher type, but which possess, or have retained, certain of the characteristics of cells of a lower degree of development.

It will be seen that the theories of both Levi and Marinesco as applied to unusual nucleoli thus far considered are based on similar principles and that these have to do primarily with the developmental processes taking place in the nerve elements with resulting anomalies, and are not concerned with extrinsic conditions affecting the cells after their complete formation is attained.

But, while as previously mentioned, destructive nucleolar alterations due to such causes are not common, a limited number of essentially pathological processes capable of producing them are on record. These conditions while of rather widely varying natures, have one important and fundamental principle in common. They are all essentially toxic in character, and the changes by which they are characterized depend directly upon the poisons of whatever nature with which they are associated, and while here as well as in the cellular anomalies of Levi and Marinesco multiple nuclear enclosures are characteristic, certain additional features definitely differentiate them from those of the developmental group.

The best known and most widely studied condition in which such nucleolar changes are found is rabies, and Siciliano, Cajal, Golgi, Marinesco and in greater detail Aschücarro²⁾, have each described nucleolar pictures of similar nature.

These are characterized by hypertrophy and swelling of the nucleolus, fragmentation resulting in double nucleoli, multiple nucleolar corpuscles and dust-like

¹⁾ Levi, *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*. Vol. I, 1896.

²⁾ Achücarro, *Works of the Biological Laboratory of Madrid* Part 3, Vol. VI, August 1908. Achücarro-Nissls *Arbeiten*, Vol. III, Part. I.

nuclear granules, accompanied by loss of the nuclear membrane, induration and other degenerative phenomena in the cell bodies finally ending in destruction of the cell.

In such changes are seen the evidences of the direct effects of an active specific virus, and the nucleolar alterations form a part of general cell intoxication, which, however, as shown by the studies mentioned, exerts a selective tendency on the cells of Ammon's Horn.

As examples of similar, but still more specific toxic action in the production of nucleolar changes are the experimental intoxications of newly born animals with strychnine described by Marinesco¹). The changes described by him as occurring in the cells of the anterior horn show plainly the direct effect of the poison on the motor elements of the cord. In these are produced striking pictures of the over stimulated nucleolar structures leading to a process of budding, in which the nucleolus divides into a primary and secondary nucleolus or smaller multiple nucleolar corpuscles and granules, and in which secondary nucleoli are seen sprouting from, and attached to, the original nucleolus as well as free in the nuclear contents (Fig. 1, Plate III). These changes are ascribed by Marinesco to an emergetic nutritive stimulation of the nucleolus by the poison.

Bacterial toxins under certain circumstances have also given rise to marked nucleolar alterations in a manner presumably similar to that of strychnine intoxication. By producing an experimental suppurative meningitis by the injection of pus beneath the spinal dura mater of dogs Marinesco²) has observed in the spinal ganglia directly involved in the inflammatory process cells with nucleoli showing similar distortion, budding, and fragmentation, (Fig. 3, Plate III).

In a similar process Sano noted in the spinal ganglia cells containing not only multiple nucleoli, but double nuclei as well, and in his opinion the same cause, namely the bacterial toxin which undoubtedly caused a proliferation of the connective tissue cells of the capsule, was capable of inducing the nuclear division in the nerve cells.

From the foregoing brief mention of distinctive nucleolar variations and alterations as described by the observers referred to, it may be seen that the conditions in which such types may be encountered, as applied to the pyramidal cells of the cortex, are of two general orders; the one concerned with the persistence in the adult of elements retaining characteristics of their embryonic existence, in other words cellular anomalies; the second resulting from the energetic action of various toxins on the fully developed cell and its structural constituents.

It is the purpose of the paper to record an instance of occurrence of such changes in connection with a psychosis and to assign the role of causative factor for the changes observed to one or the other of these conditions.

History of the Psychosis³). The patient, (E. S.) was a white man, age 47 years, single, a railroad brakeman and switchman by occupation. Admitted to the New Jersey State Hospital at Trenton February 23, 1908.

The family history: shows a strong tendency to alcoholism in nearly all the male relatives. The father drank to excess and was killed on the railroad while intoxicated.

¹) Ibid.

²) Ibid.

³) By Dr. W. A. Taylor, State Hospital, Trenton, N. J.

A brother was an alcoholic and died of cirrhosis of the liver. The paternal grandmother, and grandfather, mother and one brother all died of tuberculosis. No history of mental disturbance in immediate or remote relatives.

Personal History: The patient was born in the United States, went to school and received a fairly good education, learned well and showed good ordinary mental capacity.

After leaving school he became a mill-worker. He held his positions well and was an efficient workman. Other than alcoholic excesses which began at an early age, there was nothing in the development and early life of the patient to indicate that he was in any way abnormal or below the average in intelligence and ability.

He began to use alcohol while a young man. While previously a steady drinker, the first excess occurred at the age of twenty-seven. Since that time he used alcohol constantly, and in large quantities. He drank daily, principally whiskey, and frequently became intoxicated. He wandered through different parts of the country working on railroads, but could not hold his positions. From facts subsequently learned he probably suffered on one or more occasions from delirium tremens or alcoholic hallucinosis. About two weeks before admission he went on a spree, wandered about, lounged around saloons, became troublesome and abusive, was arrested on a charge of drunkenness and sent to the county jail where it was noted that he was under the influence of liquor when admitted.

The onset of the psychosis begins at, or shortly before this time.

In the jail he was sleepless and restless, paced his cell, destroyed his clothing, and was generally untidy and filthy. He would not eat and was apprehensive and suspicious. He gave evasive answers to questions and probably had hallucinations or illusions of sight, all of an unpleasant nature.

At times he was expansive and talked of controlling railroads etc.

On admission to the hospital he was nervous and restless, but was well oriented, he stated that his troubles came from drinking, and that he wished to be treated for this condition.

The physical examination made at the time showed a man with poor general nutrition. Evidences of chronic alcoholism were indicated by a well marked tremor of the hands and tongue and gastric disturbance. There was also a slight transient paresthesia of the legs. Otherwise, however, as concerned motion, sensation, reflexes, special senses, gait, station and stereognosis there was no disturbance. The palpable arteries were not sclerotic. Venereal disease was denied and there was no detectable evidence of this. The heart and lungs were apparently normal.

The physical examination so far as any essential organic or neurological conditions were concerned was negative and nothing beyond the effects of alcoholism and lowered nutrition was evident.

Mental Status: During the first week after admission the demeanor was variable and the patient showed changes in his behavior during a single day, and from day to day.

At times he would stay quietly in bed, obey orders and requests, eat and sleep regularly, talk and answer questions well.

At others his actions would change entirely, and he would become restless, disorderly, threatening and abusive. At such times he could not be kept in bed, and constantly wandered about getting into trouble if not watched. He would destroy his clothing and bedding, at times constantly fumbling and arranging the bed clothes showing considerable anxiety and agitation. At such times he was filthy in his habits.

He had peculiar ideas and delusions of the Devil, thought the Devil was in his body and would try to expel him by spitting, coughing and violently rubbing his eyes and nose.

He was not disoriented and showed no clouding of consciousness. He recognized his surroundings and those about him perfectly.

Occasionally he would not talk except to answer questions; while again he would become loquacious and exhilarated, would talk freely of himself and boast of his ability to cure disease by reason of the Devil in him.

When not agitated or disturbed he could give an accurate and fairly connected story of his past life with dates and places, but showed distractability in response to his delusional ideas. His spontaneous conversation showed moderate expansiveness, and a tendency to disconnected flights of ideas.

„My name is E. J. S., Nicetown, Pa. I was master of ceremonies when I was fifteen yahrs old. Keep your mouth closed, God enters when the Devils goes out. It is a queer thing to say, but this hospital will not have an insane person in it when I go out. They are cured now, all will get well by the power of God alone. He has chosen me as a vessel to do his will and helps me banish the Devil from the world. I am glad you came in, the Devil just went out. The Devil enters in at the mouth, and you have to expel him either by your mouth, nose, eyes or ears. I saw him in the cell. If anyone sees him they fall over dead.“

As shown in his conversation the patient at the time was mildly exhilarated, in answer to questions he said, „I never felt better in my life. I am not worried or afraid, I am my own self again, free and easy and full of life and happy.“

Irritability was well marked and he would abuse and spit at those about him when compelled to obey commands.

Paranoid ideas — were not conspicuous, and did not form an essential feature of the psychosis.

Hallucinations — of both sight and hearing were present, although not continually. At times he would wander about his room or on the hall looking into corners and staring at the ceiling. He imagined he could see the Devil and hear him talk. He thought that he could find the Devil in the bed clothes, and then would constantly fumble and rearrange them. He also occasionally mistook persons and called the physicians by fictitious names.

At this time there were no evidences of deterioration or clouding of consciousness. Orientation was unimpaired, he recognized perfectly his surroundings, gave dates correctly, knew the names of his attendants and appreciated the nature of the institution. He recited the occurrences of his past life without essential errors, told of his various occupations, places of residence and spoke freely about his drinking. Memory of events subsequent to his admission was also unimpaired.

When quiet and undisturbed he showed considerable insight into his condition. He realized that he had hallucinations and false ideas, and blamed drinking for all his trouble. He said that he was not insane, but „flighty“ because of drink.

The essential points of the above examination were apparently the sudden onset, motor restlessness, irritability, occasional agitation, exhilaration, tendency to limited flights of ideas, hallucinations and somatic deceptions with good orientation, some insight and absence of evidences of deterioration or physical signs of importance. On these grounds the evidence was in favor of a manic-depressive psychosis colored by alcohol, and the diagnosis was so made.

During the three months subsequent to his admission, his condition did not improve. His behavior in general was somewhat similar to that already described, but it was noted that he showed less inclination to talk in a relatively clear manner, even occasionally.

There was no marked distractability, but his attention could not be held, and he would rarely answer questions relevantly.

He became more resistive and purposelessly abusive. He could not be kept clothed, and was almost constantly very dirty and untidy.

He was not productive, except in reaction to hallucinations, delusions and illusions which became more marked.

He imagined that he saw various animals, and would spit at them and try to kill them with anything in reach. If not watched he would attack any person about him. At times he would go through imaginary scenes of his past life, flagging trains, giving signals, shouting commands, etc. He would also assume religious poses and attitudes of defense.

He was not exhilarated during this period, and there were no flights of ideas. His conversation consisted chiefly in obscenities and profanity. He would swear loudly and violently at imaginary persons. He could not be induced to converse in any manner.

The condition in fact was characteristic of a continued delirium and at the fourth month after admission he had become disoriented, had lost grasp on surroundings, time, and passing events. He was entirely occupied with his own hallucinations and delusions, and showed no insight. His physical condition was poor and he lost weight.

Shortly after, five months after admission, it was noted that his physical health had become still more impaired. He developed a cough with muco-purulent expectoration and the lungs showed signs of beginning consolidation. The delusions and hallucinations continued, but were seldom expressed. At times they were of an expansive type, imagining that he was the Pope, Napoleon, etc. On the whole he became more quiet, although still abusive and resistive at times.

He refused to talk with his relatives when visited, would not answer questions relevantly, and sometimes not at all. He continued disoriented, took no interest in his person and paid no attention whatever to anything that occurred about him. He was not depressed, and there was no retardation. Physically he continued to fail progressively, night sweats and fever developed, and the pulmonary signs were much exaggerated. He lost weight rapidly and bedsores appeared.

He died October 9th, seven and a half months after admission.

The symptoms and signs of his last illness were approximately three months in duration; but from the type of the psychosis which doubtless marked the condition to a considerable extent, the disease probably extended over a somewhat longer period, and the time of the onset of the disease corresponded more or less closely with the change in demeanor and mental status noted at about the fourth month of the psychosis.

Summary: — A man aged forty-seven with a strong family history of alcoholism and tuberculosis developed normally and showed good ordinary ability and efficiency as a young man. Became early addicted to the use of alcohol, drank constantly and frequently to excess and suffered socially and physically from this cause.

Finally, after excessive drinking he suddenly developed a psychosis, at first resembling a manic-depressive type modified by alcohol, but without clouding of consciousness or delirium. A few months later physical impairment and signs of pulmonary tuberculosis appeared. At approximately the same time the picture of the mental condition became altered and marked hallucinations and clouding of consciousness with disorientation, complete disregard for person and events, and other indications of a continued profound delirium became the most conspicuous features. Death from pulmonary tuberculosis seven and a half months after onset of psychosis.

While it cannot be denied that various physical diseases are capable of sometimes influencing to a marked degree the symptoms and course of mental disturbances, it is not the purpose at this point to definitely assign the incidence of tuberculosis in the case as a specific causative factor for the change which undoubtedly did occur during the course of the psychosis.

It is desired merely to call attention to the fact that the patient was already suffering from the effects of one form of intoxication, namely alcoholism, and that coincidentally with the addition of another, and specific form the toxemia the mental symptoms were altered and assumed the form of a toxic delirium.

Whether or not it is justifiable to connect the organic changes observed with the intoxications as a cause and the mental condition as an effect must be judged largely on the character of the anatomical findings.

Autopsy: one hour after death.

Summary of the gross and microscopic findings of the organs of the trunk.

Extensive bilateral obliterative pleurisy.

External adhesive pericarditis.

Slight peritoneal effusion.

Moderate chronic aortic and mitral endocarditis.

Marked brown atrophy and fatty degeneration of the entire heart muscle.

Moderate aortic atheroma.

Advanced diffuse nephritis chiefly effecting the parenchymatous elements.

Chronic interstitial hepatitis with marked fatty degeneration and granular atrophy of the liver cells.

Complete tubercular consolidation of both lungs with one small cavity at the right apex.

Marked wasting of all soft tissues of the body.

No tubercles found except in the lungs.

Cultures from the cerebro-spinal fluid negative.

Head: Scalp dry and anaemic, adherent to bone. Calvaria not unusual. Dura shows a perceptible degree of thickening over the vertex and has lost to some degree the normal semitransparency over the frontal poles; rather loosely adherent along the longitudinal fissure, and for a short distance on either side but can be detached without essential difficulty. Middle ears and accessory sinuses clear.

Pia slightly hazy over the vertex and flanks; most noticeable along the sulcal vessels. Over the cisterna is moderately thickened, but no exudate, and pia strips readily from the cortex without tearing. Fluid slightly increased in amount. The basal vessels show a slight general opacity of the walls, more particularly in the larger primary trunks. At the points of bifurcation the walls of the primary divisions show a mild degree of thickening, but no areas of atheroma or other gross changes. Tubercles not found either in the pia or on the walls of the vessels.

Brain of good size; weight 1490 gms. Configuration of the major convolutions and sulci shows no departure from the normal. The convolutions of the frontal and central regions of the convexities and flanks, show a readily perceptible, but not severe grade atrophy. They are narrowed and the adjoining sulci correspondingly widened and moderately distended with fluid. This is more noticeable from the fact that the remaining portions of the brain are quite free from these changes and present an almost normal surface appearance.

General consistency of the brain a trifle increased; to the touch feels flabby and inelastic; no localized areas of essential difference perceptible.

Section of the cortex a little paler than normal; white matter smooth and glistening. The floor of the fourth ventricle shows a small number of very minute reddish points over the left trigonum vagi, otherwise ependyma of both fourth and lateral ventricles clear; no granulations.

Pons, medulla and cerebellum negative. No focal lesions found in the fresh specimen or on dissection after hardening in formalin.

The findings of the autopsy as described were in themselves neither unusual or of particular interest. The two essential features being a fairly well marked brain atrophy in the frontal and central regions and an extensive pulmonary tubercular infection which had produced well marked evidences of a severe general intoxication with a fatal result before any marked indications of necrosis at the primary seat of the process or secondary dissemination of infection had opportunity to develop.

Technique of microscopic examination of the Brain: Blocks of tissue were removed from the usual areas including the frontal, central, calcarine, hippocampal and temporal convolutions and cerebellar hemispheres and fixed in alcohol, formalin and Zenker's fluid.

The Zenker blocks were embedded in paraffin and sections were stained with hematoxylin and eosin, eosin and methylene-blue and by Mallory's phosphotungstic acid

hematoxylin method for neuroglia. The formalin material was used for Marchi and Sharlach R. fat stains and Pal's Method.

The alcohol blocks were cut unembedded and stained by the original Nissl Method with methylene-blue soap solution.

The latter method gave by far the best results for the pictures encountered, and numerous sections were prepared with varying periods of fixation and cut at different thicknesses for purposes of comparison and elimination of artifacts.

The description of cell pictures and general cortical fields are made chiefly from these preparations cut at a thickness of 10 microns. The drawings were made from similar preparations with the aid of the camera lucida.

Histologic Findings: The histologic features of chief importance were confined almost entirely to minute changes in the individual elements and but little of note was observed in reference to the general structure. In the pia a moderate degree of chronic thickening of fibrous type was noted, but no indications of cellular infiltrations or characteristic lesions were observed. The larger vessels were likewise not noteworthy beyond a slight general thickening of their walls. The architecture and layering of the cortex was of usual type, and there were no essential departures from the normal in general arrangement.

In the detailed examination of the different areas it was at once noticed that considerable differences in the intensity of all the cell changes existed in different regions.

In the Purkings cells of the cerebellum and in both large and small cells of the calcarine areas the special nucleolar alterations were hardly perceptible, and the pyramids of the cornu Amonis showed them but slightly. In the temporal cortex the changes were moderately severe, while the cells of the first frontal convolutions and para-central lobules presented all grades of cellular change with a frequency and intensity that was in notable contrast to the other areas.

For this reason the description of both general and special cell alterations are taken chiefly from these areas as presenting them in their most characteristic form.

That the underlying process producing these changes was essentially degenerative and destructive as well as selective in its effects upon the nervous elements was shown by the marked character of the nerve cell changes and the disproportionately slight alteration in those structures, namely, vascular and interstitial, which are commonly found to accompany or account for lesions of the parenchymatous elements. For while there did occur a readily distinguishable cellular glia reaction, in which regressive forms were prominent, such as constantly accompanies organic changes of the central nervous system in general; and the endothelial elements of the smaller cortical vessels showed a moderate though suggestive tendency to increase in size and number, there was a total absence of severe gliosis, perivascular cell infiltration, essential arteriosclerosis, focal lesions or other alterations of like nature.

Among the cell changes in general were a great variety of types and these presented a complete range from elements but comparatively slightly effected to those in the end stages of disintegration, and which included all the various intermediate and transitional forms between the two extremes. For purpose of description, however, it is convenient to divide the alterations into two principal groups; one representing elements which had preserved to a certain degree their structural integrity, and the other as including various types of advanced degeneration and cellular death.

In all forms the nucleolar changes were noted with varying degrees of frequency and intensity, and it is to this feature and the enormous relative frequency with which the entire set of cellular alterations were observed that the interest of the findings is largely due.

The earliest and least destructive stage of the process, which eventually however, ended in unmistakable disintegration, was seen in alterations which are best described as indurations and shrinkage of the cells such as have been noted in certain phases of various experimental intoxications such as ricin, though naturally to a somewhat less

degree. The cells thus effected were always more or less distorted, both cytoplasm and nucleus were intensely and diffusely stained and the chromatin granules of the larger elements hardly distinguishable. The processes quite constantly were deeply colored, sometimes broken, frequently tortuous or irregularly swollen. The nucleus was commonly excentrically placed and the limits of the nuclear membrane and cytoplasm were almost, or completely obscured. Occasionally in addition to the general marked intensity of staining of the cytoplasm there were situated in the cell bodies a few irregular clump like masses of chromatin which showed an even darker staining reaction than the remaining portions of the cell and gave to it a deeply blotched or mottled appearance.

Not only were such changes in the individual cells of a striking nature, but the notable selective tendency of the alterations for certain varieties of cells and the frequency with which it was observed among these elements constituted an additional feature of the picture. While observed to some degree in the cells of the outer layers, the elements chiefly affected were found far more numerous among the medium sized pyramids of the deeper areas. In this zone of the cortex scarcely a field was noted which did not contain one or more cells of this type, and it was by no means infrequent to find a large number of successive fields in which not a single pyramidal element had escaped. In this manner with high magnification the picture was that of a number of dark irregular nerve elements standing out conspicuously from the surrounding ground substance.

It was in such cells that the nucleolar alterations were seen in by far the most characteristic manner and the frequency with which these occurred in any given field appeared to be directly proportionate both numerically and in individual intensity to the alterations in the cells as a whole.

The nucleolar changes themselves as seen in such cells consisted in a condition by which the original single nucleolar body had given place to multiple nuclear enclosures, and from the evident manner of their formation these must be regarded as having their origin from the primary nucleolus by a true process of budding or fragmentation.

When seen in a passive rather than an active stage of the transformation, the cell, in addition to the general shrinkage and induration, presented a picture characterized merely by the presence within the nucleus of one or more small bodies possessing an identical staining reaction with that of the nucleolus, and in this stage apparently bearing no direct relationship to the original body. In number the secondary corpuscles varied, as did they also in size. Occasionally but one extremely minute granule could be detected. More frequently there would be two or three enclosures plainly visible, though always smaller than the primary nucleolus, and not infrequently the number would reach as high as four, five or even six distinct corpuscles of varying size (Fig. 3, Plate I). In such pictures, although the general condition of the cell and the appearance of the nuclear enclosures themselves suggested a possible fragmentation of the original nucleolus, there was no direct evidence that they had originated in this manner.

In other cells, however, showing the same general changes this could be verified and the different phenomena of the process followed through the various forms of transition from the earliest indication of nucleolar alteration to the terminal condition of apparent nucleolar multiplicity.

The stage of first inception of these changes, which because of the advanced stage in which the cells were usually seen was relatively infrequent, consisted in a simple hypertrophy of the nucleolus by which it became disproportionately large and presented a swollen appearance without alteration of contour. In a more advanced stage the form of the nucleus appeared changed and its regular round or oval outline gave place to a slightly irregular form which showed a slight but noticeable prominence or bulging at one point in the circumference. Such projections still later became more pronounced and took the appearance of small oval buds attached to the nucleolus by continuity of substance, either broad and distinct or delicate and attenuated, according to the varying stage of separation. In cells thus affected were frequently seen two or more of the secondary fragments extending outward in a linear beadlike formation from the original

nucleolus to which one of the corpuscles was still attached, while others were scattered through different portions of the nucleus.

It is in all such budding and fragmenting nucleolar forms that the resemblance to the nucleolar pictures described by Marinesco in his studies of experimental strychnic intoxication and suppurative meningitis, and by Achicarro in the cells of Ammon's horn in rabies is seen (Compare Fig. 3, Plate I with Fig. 4, Plate III).

Even aside from the nucleolus the alterations of the entire nerve cell are strikingly similar to those resulting from strychnine intoxication. In both is seen the induration and irregular shrinkage of cell body and nucleus, the deeply stained cell processes and the fragmented and budding nucleoli (Fig. 2, Plate I and Fig. 1, Plate III). Although the latter and the accompanying nuclear distortion is noticeably more conspicuous in the experimental conditions, there is still a marked general similarity in the processes of swelling, hypertrophy and division of the nucleolus, and the differences in intensity are no greater than might be expected between the results of a severe and acute intoxication with a poison such as strychnine and the more gradual and less intense type of intoxication as occurred in the present case.

In addition, however, to the pyramidal cells which presented both general and special indications of a toxic alteration, other types of cells were observed, which while also possessing more than one nucleolus showed but slight if any other apparent departure from the normal.

In contra-distinction to the selective tendency of the degenerative cell types to appear among the pyramidal cells, the second, and at first sight apparently non-degenerative forms in which special nucleolar qualities were observed, were confined with few exceptions to the deepest layer of the cortex among the polymorphous and fusiform elements.

While not so frequent in occurrence as among the frankly altered cells of larger size, the number of small deeply placed cells showing multiple nuclear enclosures was by no means small and because their presence alone in the absence of more suggestive changes would place them among the cellular anomalies of Levi, rather than among those altered by toxins, they warrant separate consideration.

Among the deep lying elements although rather infrequent examples were found which presented in a very incipient stage the indications of induration which had so markedly affected the larger elements, the majority showed such slight and negligible changes that it is necessary to regard them as being nearly or entirely normal aside from the intra-nuclear condition (Figs. 11, 12, 13, 14 and 15, Plate II). As in the larger elements this was characterized by the presence within the nucleus of one, two or more secondary nucleolar corpuscles which corresponded identically in staining reaction and general appearance to those observed in the other variety of cells containing them, and only differed in that while in the larger degenerated cells the actual process of fragmentation was frequently observed, in the smaller and otherwise normally appearing cells, pictures of this condition were seen with extreme infrequency and could be found only with considerable difficulty after prolonged search.

Cells of this type possessing multiple nucleoli and showing practically no indication of degenerative phenomena are comparable to the fetal nerve cells of the cellular anomalies of Marinesco and Levi. For aside from the general accompanying condition there is little to definitely differentiate them from such cells except a slight difference in the placing of the secondary corpuscles cells (Compare Fig. 2, Plate III and Fig. 13, Plate II).

This variation while not particularly striking is nevertheless suggestive of the dissimilarity of the two conditions. For while in the embryonic cell types the secondary nuclear enclosures lie distributed irregularly throughout all portions of the nucleus without definite relation to the principal nucleolus, the similar multiple nucleolar bodies in the cells of the present case were always situated to one side of the original nucleolus which was slightly displaced in the opposite direction; such an appearance suggesting that the secondary bodies were the result of a process of budding or division of the

primary nucleous similar to that occurring so characteristically in the large indurated cell types.

In speaking of the cell degenerations in general it was mentioned that these were divisible into two types. One of these has already been described as the various forms of induration and shrinkage, the second, a later stage of the first, indicates even more distinctly the severity of the alterations to which the cells had been subjected and offers additional evidence that the process to which the nucleolar changes are ascribed was of a selective and highly destructive nature.

Such cells, while found to some extent in various localities, still unmistakably followed the distribution of the degenerated pyramids of the frontal and paracentral regions and the two types of changes were most frequently observed side by side.

Indeed, transition forms between the two were readily distinguishable in elements which had retained the general indurated appearance of the earlier stage, but which had lost to a large degree their affinity for the stain. Such cells appeared as inconspicuous shadows with intensely irregularly swollen processes showing an identical staining reaction with the distorted cell body in which but the faintest indication of intracellular detail was visible. When any such detail could be detected however, the same fragmented or double quality of the still persisting nucleolus was plainly evident (Fig. 1, Plate II).

Other cells of advanced degenerative type were characterized by a markedly vacuolated condition of the cytoplasm. In some the vacuoles were small and numerous, giving a finely reticulated appearance to the cell body (Fig. 6, Plate I); in others the vacuoles were intensely conspicuous and frequently as large as the nucleus which was displaced or even absent, causing such forms to be hardly recognizable as nerve elements (Fig. 3, Plate II). In some which showed great displacement of the nucleus and disintegration of the cytoplasmic chromatin a resemblance to the axonal reaction could be detected (Fig. 10, Plate II). Among other forms showing terminal conditions were those in which the nucleus was extremely shrunken, intensely stained and surrounded by either a faintly stained protoplasmic body with a peri-nuclear halo or merely by a hardly discernible zone of almost unstainable dust like particles (Figs. 5, 7 and 8, Plate II).

Not only in such markedly destructive varieties of changes to which the last types belong, but in the entire picture of the microscopic findings there is evident the result of a process which from the first brought about a parenchymatous degeneration and destruction of a markedly severe grade and exerted a selective tendency to affect the pyramidal cells of the frontal and central regions.

These changes while in some respects slightly resembling those ascribed to chronic alcoholism are such both in character and intensity, that this cause alone is inadequate to explain their occurrence even aside from the more unusual features of the nucleolar alterations. The latter so far as ascertained have not heretofore been noted in connection with any psychosis and but rarely in other conditions, even experimental in nature (certain of which they most closely resemble) and when observed have always been with good reason ascribed to the direct action of the toxins with which the process was concerned.

In the present case there is equal evidence of two active toxemias which in themselves though of a different nature constantly produce wide spread organic changes.

From this and the similarity of the special changes observed in the nerve cells to those in similar elements of other toxic conditions foreign to psychical disturbances it is deemed justifiable to conclude that in the instance cited, the two factors, alcoholic and tubercular intoxication, were the agencies in the production of the special changes observed with an accompanying clinical picture of a prolonged delirium psychosis in a manner not as yet described.

Explanation of the plates.

Plate I¹⁾ Figs. 1, 2, 3 and 4. Betz cell and medium sized pyramids from the para-central lobule showing multiple nucleoli. The Betz cell (fig. 1), shows the early effects of induration and two irregular nuclear enclosures. In Figs. 2 and 4 the cells are much indurated, and the process of budding of the nucleolus is seen. In Fig. 3, fragmentation of the nucleolus has resulted in multiple small granules. The satellite glia in Fig. 2 is of regressive type.

Figs. 5, 6, 7, 8, 9 and 10. Small cells from the deeper zones of the frontal and para-central cortex showing the condition of the nucleoli and minor effects of degeneration.

One of the cells in Fig. 5 contains a cytoplasmic vacuole. The nucleus in Fig. 6 is greatly displaced, and the nucleolus shows swelling and irregularity. The protoplasm is finely vacuolated. Figs. 7, 8 and 10 show early forms of induration. Fig. 9 is an early stage of shadow cell type.

Fig. 11. Moderately indurated Betz cell with three secondary nucleoli.

Plate II. Fig. 1. Shadow form of indurated pyramid from the para-central lobule showing eccentric palely staining fragmented nucleolus and greatly irregular swollen processes.

Figs. 2, 3 and 4. Forms of vacuolated cells from the deep layers of the frontal and temporal convolutions.

Fig. 3. From the first temporal shows marked swelling and irregularity of the processes and two well marked vacuoles about which are condensations of stainable substance. The nucleus and nucleolus are not visible.

Figs. 5, 6, 7, 8, 9 and 10. Showing advanced forms of degeneration in the layer of the small pyramids.

In Figs. 5 and 7 the cell body is much swollen and faintly stained. In Fig. 5 (B) the nucleus is shrunken and greatly out of proportion to the nucleolus which is slightly enlarged. In the cytoplasm a few deeply stained granules remain.

In Fig. 6, the nucleus shows an abnormally rounded form and contains one secondary nucleolus.

Figs. 8, 9 and 10, show end stages of cells functionally dead. In Figs. 8 and 9, the nuclei appear as the most resistive part of the cell, but are greatly shrunken, indurated, and darkly stained in contrast to Fig. 7. In Fig. 8, the nucleus has become partially pyknotic.

Fig. 10. Cell showing marked displacement of the nucleus with disintegration of the cell body, somewhat resembling the axonal reaction. There is a suggestion of vacuole formation.

Figs. 11, 12, 13, 14 and 15. Cells showing but slight changes beyond multiple nucleoli.

Figs. 11, 13, 14 and 15, represent cells from the polymorphous or fusiform layer.

Fig. 12, are cells of medium size from the layers of large pyramids.

Note the relative position of the primary nucleolus to the secondary nucleolar corpuscles in Figs. 11, 13 and 14, in contrast to those of Fig. 2, Plate III.

Plate III. Figs. 1, 2 and 3, after Marinesco. Fig. 4, after Achucarro.

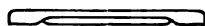
Fig. 1. Motor cell of the anterior horn of the spinal cord of a young dog intoxicated with strychnine, showing induration of the cell body, marked hypertrophy and budding of the nucleolus, and the formation of multiple nucleolar extrusions.

Fig. 2. Medium sized pyramidal cells from the ascending frontal convolution of a three months old infant, showing a central nucleolus surrounded by multiple nuclear granules.

Fig. 3. Cell from a case of experimental suppurative meningitis, showing two oblong nucleoli and one nucleolar granule.

Fig. 4. Cell from the stratum radiatum of the cornu Amonis of a rabid rabbit. Marked fragmentation of the nucleolus, and multiple nucleolar extrusions.

¹⁾ All drawings made with Leitz Apochromatic objective 2 mm, Compensating ocular no. 4 and Camera lucida; Nissl Stain.



Aus dem anatomischen Institut der Universität zu Leipzig und der Landes-Heil- und Pflegeanstalt
Alt-Scherbitz.

Der Faserverlauf im Vorderhirn des Huhnes, dargestellt auf Grund von entwicklungsgeschichtlichen (myelogenetischen) Untersuchungen, nebst Beobachtungen über die Bildungs- weise und Entwicklungsrichtung der Markscheiden.

Von

Dr. med. Kurt Schroeder.

(75 Figuren auf 6 Doppeltafeln.)

Unsere Kenntnisse über den Bau des Vogelgehirns waren bis vor nicht zu langer Zeit noch recht mangelhafte. Außer den Oberflächenverhältnissen waren nur wenige schon bei makroskopischer Betrachtung erkennbare Faserzüge bekannt. Auch als von Stieda¹⁾ zum ersten Male das Mikroskop zur Untersuchung des Vogelgehirns zu Hilfe genommen war, wurde zunächst noch keine erhebliche Erweiterung unserer Kenntnisse erzielt. Erst nachdem Bum²⁾ seine Untersuchungen über das Großhirn der Vögel veröffentlicht hatte, die noch jetzt eine der Hauptarbeiten dieses Gebietes bilden, wandte sich das Interesse der Forscher mehr als bisher dem Vogelhirn zu. Man war jedoch lange Zeit nicht in der Lage, den Ergebnissen der Arbeit von Bum etwas Wesentliches hinzuzufügen, bis seit Mitte der 90er Jahre eine Anzahl Forscher — vor allen Edinger, Wallenberg, Münzer, Wiener, Boyce, Warrington und Kalischer — unsere Kenntnisse über den Bau des Vogelgehirns ganz wesentlich vermehrt haben. Wenn auch hierbei die verschiedensten Untersuchungsmethoden herangezogen worden sind, so hat sich doch in den letzten Jahren eine besondere Vorliebe für die Degenerationsmethode gezeigt. Die myelogenetische Methode, der wir so viele wertvolle Aufschlüsse über den Bau des menschlichen Gehirns verdanken, ist dagegen nicht in ausgedehnter Weise für die Durchforschung des Vogelgehirns nutzbar gemacht worden. Ich will mich daher in der vorliegenden Arbeit mit der Markscheidenbildung im Vorderhirn des Huhnes beschäftigen, um zu untersuchen, ob es auf diese Weise gelingt, weitere Aufschlüsse über den Bau des genannten Gebietes zu erlangen. Zu diesem Zwecke habe ich durch das Zentralnervensystem des Huhnes kontinuierliche Schnittserien angelegt. Ich begann mit dem 8. Entwicklungstage und fixierte dann von jedem Tage bis zum Ausschlüpfen mehrere — im allgemeinen drei — Gehirne, die nach den drei Hauptebenen in Serien zerlegt wurden. Auch mehrere postembryonale Entwick-

¹⁾ L. Stieda. Studien über das zentrale Nervensystem der Vögel und Säugetiere. Zeitschr. f. wiss. Zool. XIX. 1869.

²⁾ A. Bum. Das Großhirn der Vögel. ib. XXXVIII. 1883.

lungsstadien und Gehirne von erwachsenen Hühnern wurden untersucht. Die Färbung geschah nach Weigert - Pal. Ich habe nur das Vorderhirn untersucht und andere Hirnteile nur dann in den Kreis meiner Betrachtung gezogen, wenn die Verfolgung von Vorderhirnfaserzügen dies notwendig machte. Ich bemerke, daß ich den Begriff „Vorderhirn“ nicht im Hisschen¹⁾ Sinne (Telencephalon + Diencephalon) gebrauche, sondern es soll damit, wie dies Edinger tut, das Pallium, Striatum und Rhinencephalon gemeint sein. Bevor ich jedoch über meine Untersuchungen berichte, will ich eine Besprechung der vorhandenen Literatur vorausschicken, wobei ich von den älteren Publikationen nur die wichtigsten anführen will, während ich die neueren Arbeiten vollständig und eingehender besprechen werde. Ich berücksichtige dabei die Literatur nur insoweit, als sie sich auf den Faserverlauf bezieht, da die übrigen histologischen Details nicht in den Rahmen meiner Arbeit gehören.

Bericht über die vorhandene Literatur.

Im Anfange des 19. Jahrhunderts waren die Kenntnisse vom Faserverlauf im Vorderhirn des Huhnes noch recht dürftige. So erwähnt Tiedemann²⁾ bloß zwei Bündel: die Commissura anterior, die er Commissura cerebri nennt, und die Markfasern der Scheidewand. Es sind dies eben beides Faserzüge, die bei der Zerteilung des Gehirns ohne weiteres in die Augen fallen.

Carus³⁾ beschreibt einen bogenförmigen Streifen an der Hirnbasis, der aus dem Stamm des Riechnerven entspringen soll. Es handelt sich um den Faserzug, der jetzt Tractus fronto-epistriaticus genannt wird. Die „Marksäulchen der strahligen Scheidewand“ (= vereinigte Fasern des Tractus septo-mesencephalicus) faßt er als Fornix auf. Er beschreibt ferner die „Faserbündel des verlängerten Rückenmarkes zu den Hemisphären“.

Meckel⁴⁾ untersuchte den Verlauf der schon bekannten Bündel genauer, indem er sich besonders mit dem Gehirn der Gans beschäftigte. So schildert er sehr eingehend den Verlauf der Fasern der strahligen Scheidewand und verfolgte sie bis zum hinteren äußeren Teile des Thalamus. Er ist ferner der Entdecker des „Balkenrudiments“, das er dicht über und hinter der vorderen Commissur als dünnes Markblättchen fand. Es verliere sich am unteren und hinteren Rande der strahligen Scheidewand, mit deren Fasern es sich innig mische. Er begründet seine Deutung dieses unscheinbaren Bündels als erste Spur eines Balkens in der Tierreihe.

Treviranus⁵⁾ beschreibt in seiner Arbeit keine neuen Faserzüge und vergleicht die bereits bekannten mit denen des Säugetiergehirns. So hält er den „Markstreifen zum Ursprung der Geruchsnerven“ (= Tractus fronto-epistriaticus Edinger) für den Tractus olfactorius. Er meint, das die strahlige Scheidewand „von dem Balken der Säugetiere abstammt“. Zum Teil hält er sie auch für Fornix.

Stieda⁶⁾ war der erste, der das Vogelgehirn zum Gegenstande genauerer mikroskopischer Untersuchungen machte. Er stellte seine Beobachtungen vor allem am Huhn an, nur selten untersuchte er andere Vögel (Ente, Gans, Sperling). Er verwandte frische und gehärtete Objekte und färbte besonders mit Carmin. Das Vorderhirn nimmt nur einen kleinen Raum in seiner Arbeit ein; von seinen Faserzügen beschreibt er nur die

¹⁾ W. His. Die anatomische Nomenklatur. Leipzig 1895.

²⁾ Fr. Tiedemann. Anatomie und Naturgeschichte der Vögel. Heidelberg 1810.

³⁾ C. G. Carus. Versuch einer Darstellung des Nervensystems. Leipzig 1814.

⁴⁾ A. Meckel. Anatomie des Gehirns der Vögel. Deutsches Archiv f. Physiologie. II. 1816.

⁵⁾ G. R. Treviranus. Vermischte Schriften anatomischen und physiologischen Inhalts. Bd. III. Untersuchungen über den Bau und die Funktionen des Gehirns. Bremen 1820.

⁶⁾ l. c.

Commissura anterior als Commissur der Corpora striata und die Fasern der strahligen Scheidewand. Von der Existenz eines Balkenrudiments konnte er sich nicht überzeugen. Auf seinen Tafeln bildet er noch den Tractus strio-thalamicus und strio-mesencephalicus ab, ohne sie zu benennen. Im Text erwähnt er diese Faserquerschnitte in Höhe des Nucleus rotundus. Er hält sie für eine Fortsetzung von Rückenmarksträngen, ohne aber über ihren Verlauf etwas Näheres angeben zu können.

Singer¹⁾, der den Verlauf der sekundären Degeneration im Rückenmark des Hundes untersuchte, machte zum Vergleich auch entsprechende Versuche an der Taube. Er exstirpierte die linke Hemisphäre und fand vier Wochen nach der Operation das Rückenmark völlig normal.

Bumms Untersuchungen²⁾ bilden eine der Hauptarbeiten über die Anatomie des Vogelgehirns. Er schildert eingehend die bisher bekannten Faserzüge und bestätigt auch das Vorhandensein von Meckels Balkenrudiment, für das er den Namen „Commissur der Ventrikelwand“ vorschlägt. Das Markbündel der strahligen Scheidewand verfolgt er bis ins dorsale Mark des Mittelhirns. Den Ursprung seiner Fasern untersucht er sehr sorgfältig. Er hält das Bündel für ein Projektionssystem und widerlegt die Erklärungsversuche früherer Autoren. Das basale Markbündel hält er nicht wie Carus³⁾ und Treviranus⁴⁾ für dem Tractus olfactorius homolog. Es sei vielmehr hauptsächlich ein Assoziationsbündel, wenn es auch durch ein vorn-medianwärts abzweigendes kleines Bündel nebenbei Beziehungen zum Riechhöcker habe. Da ferner mit dem sagittalen Mark (Ausläufer von Hirnschenkelfasern) ein Faseraustausch stattfindet, habe das basale Markbündel auch Beziehungen zu Projektionsfasern. Bumm beschreibt ferner als erster den jetzt unter dem Namen Tractus occipito-mesencephalicus bekannten Faserzug, die ventrale und dorsale Wellenlinie, das Markfeld (jetzt Ektostriatum [Edinger] genannt) und den Mandelkern (= Epistriatum [Edinger]). Bumm gibt auch eine eingehende makroskopische Beschreibung des Großhirns der Vögel, schildert die Größen- und Gewichtsverhältnisse der einzelnen Teile und stellt sorgfältige histologische Untersuchungen an, die jedoch nicht in den Bereich der vorliegenden Arbeit fallen.

Schulgin⁵⁾ gibt in seiner Arbeit zunächst einen historischen Überblick, in dem er verschiedene Arbeiten, selbst die oben erwähnten von Meckel und Bumm, einer gehässigen und entschieden zu herben Kritik unterzieht. Da die Arbeit, soweit sie sich auf den Faserverlauf im Vorderhirn bezieht, nichts Neues bietet, erübrigt es sich, näher auf sie einzugehen.

Osborn⁶⁾ untersucht eingehend die Vorderhirncommissuren, indem er zunächst die Geschichte ihrer Kenntnisse behandelt und dann die Verhältnisse bei den einzelnen Klassen bespricht. Was die Vögel anlangt, so bestätigt er Meckels Beobachtung, daß ein Balkenrudiment vorhanden ist. Es teilt sich beim Aufsteigen; der vordere Teil, der dem Corpus callosum entspricht, ist sehr schmal und verschwindet bald. Der hintere, breitere Teil wendet sich rückwärts, das Foramen Monroi bedeckend und repräsentiert die Commissura cornu ammonis. Die Commissura anterior betrachtet er als eine Schläfenlappencommissur und will in älteren Gehirnen eine rudimentär entwickelte Pars olfactoria gefunden haben.

Sandmeyer⁷⁾, der sich mit der sekundären Degeneration nach Exstirpation motorischer Zentra beschäftigte, stellte seine Untersuchungen vor allem beim Hund

¹⁾ J. Singer. Über sekundäre Degeneration im Rückenmark des Hundes. Sitzungsberichte d. Wiener Akad. d. Wissensch. LXXXIV. 1881.

²⁾ l. c.

³⁾ l. c.

⁴⁾ l. c.

⁵⁾ M. A. Schulgin. Phylogeneses des Vogelhirns. Diss. Jena 1885.

⁶⁾ H. F. Osborn. The origin of the Corpus Callosum. Morphologisches Jahrbuch XII. Heft 2. 1887.

⁷⁾ W. Sandmeyer. Sekundäre Degeneration nach Exstirpation motorischer Zentra. Zeitschr. f. Biologie. Neue Folge X. 1891.

an. Auch bei einer Taube entfernte er die linke Großhirnhemisphäre und fand im Gegensatz zu Singer¹⁾ drei Monate nach der Operation deutliche sekundäre Degeneration in den Vordersträngen des Rückenmarkes zu beiden Seiten des Sulcus anterior. Er schließt daraus auf das Vorhandensein einer Pyramidenbahn bei der Taube, die fast ausschließlich in den Vordersträngen verlaufe.

Gadow²⁾ bringt nichts Neues. Seine Beschreibung des Vorderhirns ist in der Hauptsache ein ausführlicher Auszug aus Bumms³⁾ Arbeit, der hier und da durch Angaben ergänzt ist, die den Arbeiten anderer Untersucher entnommen sind.

Turner⁴⁾ beschreibt Form und Größenverhältnisse der einzelnen Teile des Vogelgehirns, untersucht deren Verhalten bei den verschiedenen Vertretern und benutzt diese Ergebnisse zu einer Gruppierung der Vögel. Er beschäftigt sich ferner mit der Topographie und untersucht die Verteilung und Form der einzelnen Zellen. Der Faserverlauf nimmt nur den kleinsten Teil in seiner Arbeit ein. Die bisher bekannten Bündel erwähnt er nur kurz. Den Tractus septo-mesencephalicus nennt er Tractus Bummi, da er irrtümlicherweise Bum m für den Entdecker dieses Faserzugs hält. Er beschreibt ferner Verbindungen des Corpus geniculatum externum und des Mesencephalon mit dem Prosencephalon sowie einen Zug aus der Umgebung der Kerne des dritten und vierten Hirnnerven zum Vorderhirn.

Edinger⁵⁾ beschäftigt sich in seiner Arbeit über die Entwicklung des Rindensehens mit dem Tractus occipito-tectalis (jetzt von ihm Tractus occipito-mesencephalicus genannt). Er stellt dessen bisher noch nicht bekannten Ursprung in der Occipitalrinde fest. Nach dem Verlaufe handelt es sich also um eine Bahn von der Hirnrinde zu den optischen Zentren. Er beschreibt auch die zuerst bei den Vögeln auftretenden langen Assoziationsbahnen.

In seinen Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane gibt Edinger⁶⁾ zum ersten Male eine Zusammenfassung der vergleichenden Anatomie des Zentralnervensystems, die fast durchweg auf eigenen, äußerst mühevollen Untersuchungen beruht. Was die Vorderhirnfaserzüge anbelangt, so beschreibt er außer den bereits bekannten die Taenia thalami mit ihren beiden Bestandteilen (Tr. olfacto-habenularis und Tr. cortico-habenularis), ferner eine vom Stirnpol ausgehende Rinden-Thalamus-Bahn (Tr. cortico-thalamicus). Eingehend beschäftigt er sich mit dem Riechapparat und seinen Verbindungen. Seine Darstellung bezieht sich indessen zum geringsten Teile auf die Vögel, da sie einen sehr atrophischen Geruchsapparat haben. Die Commissura anterior teilt er in einen Ramus connectens lob. off., einen Ramus epistriaticus und einen Ramus corticalis. Den Faserzug, den er früher als basales Vorderhirnbündel bezeichnet hat, nennt er nun Tr. strio-thalamicus. An ihm unterscheidet er einen medialen vom Nucleus caudatus und einen lateralen vom Putamen kommenden Teil. Ersterer entspricht der Capsula interna, letzterer der Linsenkernschlinge. Den Tr. cortico-habenularis und Tr. cortico-mamillaris glaubt er als Fornix zusammenfassen zu können. Im allgemeinen beschäftigt sich Edinger in der vorliegenden Arbeit noch nicht sehr eingehend mit den Vorderhirnbündeln der Vögel und begründet dies damit, daß die Endstätten noch ungenügend bekannt sind.

Jelgersma⁷⁾ beschreibt ein Bündel des Vogelgehirns, das im physiologischen Sinne der Pyramidenbahn der Säuger entspricht und einen Teil der psychomotorischen

¹⁾ l. c.

²⁾ H. Gadow. Vögel in H. G. Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreiches. VI. Band, 4. Abt. 1891.

³⁾ l. c.

⁴⁾ C. H. Turner. Morphology of the Avian Brain. The Journal of Comparative Neurology I. Chicago 1891.

⁵⁾ Edinger. Über die Entwicklung des Rindensehens. Vortrag gehalten auf der 20. Wandervers. d. Südwestd. Neurologen u. Irrenärzte zu Baden-Baden am 25. Mai 1895.

⁶⁾ Derselbe. Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. 5. Aufl. 1896.

⁷⁾ Jelgersma. De Verbindingen van de groote hersenen bij de vogels met de oculomotoriuskern. Feestb. d. Nederl. Vereen. voor Psychiatrie. 1896.

Bahn der Vögel bildet. Es handelt sich um eine Verbindung des Stammganglions mit dem Oculomotoriuskern der anderen Seite. Das Bündel verläßt das Vorderhirn mit dem Pedunculus inferior in dessen medialstem Teile und endigt nach Kreuzung über dem Infundibulum im Oculomotoriuskern.

Münzer und Wiener¹⁾ geben zunächst eine genaue Topographie des Tauben-gehirns. Was den Faserverlauf anlangt, so können sie nicht viel Neues dem bisher Be-kannten hinzufügen. Einige Fasern des Tr. septo-mesencephalicus sollen in das Gang-lion habenulae gelangen und sich so an der Bildung der Taenia thalami beteiligen. Untersuchungen mittels der Degenerationsmethode bei Tauben, denen das Großhirn entfernt war, ergaben, daß eine Großhirn-Rückenmarkbahn nicht existiert.

Wallenberg²⁾ weist nach, daß bei Verletzungen in der Isthmusgegend ein Bündel aus dem Isthmus zum Vorderhirn degeneriert (Tr. isthmo-striatus). Nachdem caudal vom Mittelhirn eine partielle Kreuzung stattgefunden hat, bildet das Bündel den ven-tralsten Teil des Tr. strio-mesencephalicus und löst sich erst hinter der caudalen Grenze des Bulbus olfactorius auf.

Die inhaltreiche Arbeit von Boyce und Warrington³⁾ gründet sich auf Unter-suchungen, die zunächst zum Studium der Pyramidenbahn angestellt worden waren. Es ergab sich dabei in Übereinstimmung mit anderen Autoren, ausgenommen Sand-meyer⁴⁾, daß bei Abtragung einer Hemisphäre die entstandene Degeneration sich in keinem Falle tiefer als bis zum Mesencephalon erstreckte. Die Beobachtungen be-ziehen sich auf Huhn und Taube. Abgesehen von diesen Degenerationsversuchen unter-suchten Boyce und Warrington nach verschiedenen Methoden gefärbte Schnitt-serien. Nach einer Beschreibung der makroskopisch sichtbaren Verhältnisse schildern sie eingehend den Verlauf der Faserzüge. Den Tr. septo-mesencephalicus konnten sie nicht wie Edinger bis zum Mittelhirndach verfolgen, sondern nur bis zur Epithalamus-region. Ein kleinerer Teil der Septumfasern zieht hinter der Commissura anterior zur Thalamusgegend und bildet einen Tr. cortico-habenularis. Einige Fasern des Tr. septo-mesencephalicus scheinen zum Chiasma opticum zu gelangen. Auch die anderen Vorder-hirnbündel erfahren eine genauere Darstellung. Neu ist die Beschreibung eines Tr. mesencephalicus-striatus, der nach Läsion des Lobus opticus degeneriert, in der Tha-lamusgegend ventral vom Tr. strio-mesencephalicus liegt und bis zum Striatum ver-folgt werden kann. Interessante physiologische Betrachtungen bilden den Schluß der Arbeit.

Edinger und Wallenberg⁵⁾ untersuchten das Gehirn der Taube, indem sie Schnittserien, die nach verschiedenen Färbemethoden behandelt waren, studierten und Degenerationsversuche anstellten. An der Commissura anterior unterscheiden sie Pars ventralis, Pars dorsalis, Pars strio-thalamica. Die Taenia-thalami setzt sich nach ihnen zusammen aus Tr. olfacto-habenularis, Tr. strio-habenularis und Tr. cortico-habenularis. Den Tr. septo-mesencephalicus gelang es bis in folgende Endstätten zu verfolgen: Ganglion des sagittalen Bündels, frontalste Abschnitte des Mittelhirndaches, Lamina commissuralis mesencephali und Umgebung des Oculomotoriuskerns. Der Tr. strio-thalamicus wird eingeteilt in 1. Tr. strio-thalamicus dorsalis, 2. Tr. strio-thalamicus ventralis (jetzt Tr. strio-mesencephalicus) und 3. Tr. occipito-mesencephalicus. Bei den ersten beiden Bündeln lassen sich wieder mehrere Bestandteile unterscheiden. In der Hauptsache behandelt die Arbeit Hirngebiete, die nicht für die vorliegende Arbeit in Betracht kommen.

¹⁾ Münzer und Wiener. Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Zentralnerven-systems der Taube. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. III. 1898.

²⁾ A. Wallenberg. Eine Verbindung caudaler Hirnteile der Taube mit dem Striatum. Neurol. Zentralbl. XVII. Nr. 7. 1898.

³⁾ Boyce and Warrington. Observations on the Anatomy, Physiology and Degeneration of the Nervous System of the Bird. Philosophical Transactions B. CXCI. 1899.

⁴⁾ l. c.

⁵⁾ Edinger und Wallenberg. Untersuchungen über das Gehirn der Tauben. Ana-tomischer Anzeiger XV. 1899.

Während bisher nach Entfernung von Großhirnhemisphären bei Vögeln keine Ausfallserscheinungen beobachtet worden waren, sah Kalischer¹⁾ bei Papageien, denen er eine Großhirnhemisphäre oder Teile derselben exstirpiert hatte, deutlich ausgesprochene Störungen auftreten, die er genauer beschreibt. Sie ließen das Vorhandensein von Pyramidenbahnen erwarten. Bei zwei an Kakadus mittels der Marchischen Methode vorgenommenen Untersuchungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata wurde eine Strangdegeneration nicht gefunden.

Während bisher die Auffindung und Abgrenzung motorischer Rindenfelder bei den häufig untersuchten Tauben noch nicht gelungen war, konnte Kalischer in einer weiteren Arbeit²⁾ durch Reizung verschiedener Rindenstellen eine Reihe von differenten motorischen Zentren feststellen. So gelang es ihm, bei der Taube durch elektrische Reizung des Großhirns folgende Rindenfelder abzugrenzen: 1. Extremitätenregion, vorn-medial an der Fissura longitudinalis, 2. Kiefer-Zungenregion, an einer lateralwärts gelegenen Partie des vordersten Teiles des Großhirns, 3. Augenschlußregion, dicht hinter der Extremitätenregion, 4. Sehsphäre, die den bei weitem größeren hinteren Teil des Großhirns einnimmt. Versuche am Huhn hatten dieselben Ergebnisse. Bei der Ente hatte Reizung einer vor der Extremitätenregion gelegenen Stelle beiderseitige Flügelbewegung zur Folge. Kalischer kommt zu dem Resultat, daß der Tr. septo-mesencephalicus dazu dient, die für Fuß und Zehen bestimmten Erregungen fortzuleiten, während der Tr. strio-thalamicus dorsalis (jetzt Tr. strio-thalamicus genannt) für Übertragung der Reize, welche die Kiefer-Zungenregion treffen, in Frage kommt. Kalischer zieht interessante Vergleiche zwischen dem Großhirn der Papageien und dem der höheren Säuger, ferner zwischen dem Großhirn der Tauben und Hühner und dem der niederen Säuger.

Alle genannten Arbeiten werden an Bedeutung bei weitem übertroffen durch Edingers vortreffliche Monographie über das Vorderhirn der Vögel³⁾. Durch seine Untersuchungen sind die bis dahin immer noch recht lückenhaften Kenntnisse über das Vogelhirn nach allen Richtungen erweitert worden. Bei dem ungemein reichen Inhalte der Arbeit muß ich mich bei ihrer Besprechung auf das Wichtigste beschränken. Edinger schildert zunächst die Entwicklung des Vorderhirns und bespricht eingehend die Verhältnisse der Rinde und der Stammganglien. Die Untersuchung des Faserverlaufs stützt sich vor allem auf die Ergebnisse zahlreicher Degenerationsversuche. Es werden folgende Vorderhirnbündel geschildert:

Tr. septo-mesencephalicus. Sein Verlauf wird wie in Edinger und Wallenbergs früheren Untersuchungen⁴⁾ geschildert.

Fasciculus praecommissuralis. Das Bündel trennt sich vom Tr. septo-mesencephalicus, zieht vor der Commissura anterior basalwärts, biegt caudalwärts um und läßt sich bis zum Hypothalamus verfolgen. Edinger schlägt deshalb den Namen Tr. septo-hypothalamicus vor.

Commissura pallii. Es war nicht möglich, an ihr Degenerationsversuche anzustellen.

Tr. thalamo-frontalis et parietalis. Es ist ein doppelläufiges Bündel zur Rinde, das dem Nucleus anterior und rotundus entstammt.

Tr. fronto-epistriaticus. Er kommt aus der Tiefe der frontalen Gehirnbasis, erhält Zuzüge aus Lamina medullaris dorsalis sowie der Commissura anterior und endet im Epistriatum und dorsalwärts davon.

Tr. occipito-mesencephalicus. Dieser abwärts degenerierende, aber vielleicht doppelläufige Zug ist mit der Sehfaserung der Säuger zu vergleichen. Er zieht mit der

¹⁾ O. Kalischer. Über Großhirnexstirpationen bei Papageien. Sitzungsberichte d. Königl. Preuß. Akad. d. Wissensch. zu Berlin. 5. Juli 1900. Sitzung der physik.-math. Klasse.

²⁾ Derselbe. Weitere Mitteilung zur Großhirnlokalisation bei den Vögeln. ib. 11. April. 1901.

³⁾ Edinger. Untersuchungen über das Vorderhirn der Vögel. Gemeinsam mit Wallenberg und Holmes. Abhandlungen der Senckenbergischen naturforschenden Gesellschaft XX. Heft 4. 1903.

⁴⁾ ! c.

Commissura anterior medianwärts, biegt vor der Mittellinie caudalwärts um und ist bis zum Nucleus spiriformis, Nucleus praetectalis, Ganglion mesencephali profundum, Haube des Isthmus und bis in die Gegend der frontalsten Trigeminiwurzel zu verfolgen.

Tr. strio-thalamicus et thalamo-striatus. Das Bündel besteht hauptsächlich aus Striatumfasern vermischt mit Rindenfasern. Es läßt sich bis zum Nucleus anterior, dorsalis und rotundus thalami verfolgen.

Der *Tr. strio-mesencephalicus* zieht ventral von den großen Thalamusganglien caudalwärts und gelangt zu den Ganglien der Mittelhirnbasis und zum ventrocaudalen Abschnitte des Mittelhirndaches.

Von dem bisher als *Tr. isthmo-striatus* Wallenberg bekannten Bündel weist Edinger nach, daß fast alle Fasern aus dem frontalsten Ende der Kernsäule des Trigemini kommen, und daß sich der Faserzug bis zu den frontalsten Schnitten des Basalkerns verfolgen läßt. Er nennt ihn deshalb *Tr. quinto-frontalis*. Es ist das einzige Bündel, das von der Oblongata zum Großhirn aufsteigt.

Tr. fronto-bulbaris zieht mit dem vorigen Faserzug bis zur caudalen Grenze des Mittelhirns. Er gibt Fasern zum Trigeminskern, zum großen Kern der *Formatio reticularis* und den motorischen Hirnnerven ab. Mit Sicherheit ist er bis zum caudalen Ende der Oblongata zu verfolgen. Vielleicht gelangen Fasern bis ins obere Halsmark.

Tr. parolfacto-epistriaticus stammt aus dem basalen Scheidewandgebiet sowie benachbarten Teilen des Lobus parolfactorius und vereinigt sich mit dem *Tr. fronto-epistriaticus*.

Vom Mesostriatum gelangt eine Bahn zum Brachium, die degenerativ nicht abgesondert werden konnte.

Die *Commissura anterior* entspringt aus dem Epistriatum und vielleicht auch zum Teil aus der umgebenden Rinde. Lateralwärts ist sie mit dem *Tr. occipito-mesencephalicus* gemischt.

Die *Taenia thalami* wird gebildet aus dem *Tr. nucleo-habenularis*, *Tr. cortico-habenularis* und einem aus der Tiefe der Brachiumfaserung aufsteigenden Zuge.

Der *Tr. bulbo-corticalis* (= basale Riechstrahlung) geht nach kurzem Verlaufe an der Hirnbasis verloren.

Die Fasern des nur bei wenigen Vögeln gut entwickelten *Tr. fronto-occipitalis intraistriaticus* (= dorsaler Assoziationstrakt Bumm) verbinden wahrscheinlich teils Striatumteile miteinander, teils Rinde mit Striatum.

Das ventro-dorsale Bündel verläuft ganz caudal über die Oberfläche des occipitalsten Stammganglionabschnittes. Es fand sich nur bei wenigen Arten.

Der *Tr. thalamo (oder mesencephalo?) parolfactorius* degeneriert vorderhirnwärts nach Verletzung des zentralen Höhlengraus des Thalamus.

Edinger beschäftigt sich auch mit der Markscheidenentwicklung. Er untersuchte hierzu jedoch keine embryonalen Gehirne, sondern studierte die Myelogenese bei verschiedenen Vögeln mehr oder weniger bald nach dem Verlassen des Eies. Er fand, daß zunächst Fasern des Ektostriatum markhaltig werden, und daß mindestens ein Teil des *Tr. strio-mesencephalicus* diesem Ganglion entstammt. Bald darauf beginnt die Myelogenese im Epistriatum (*Commissura anterior* und *Tr. occipito-mesencephalicus*) und im *Tr. septo-mesencephalicus*. Er betont, daß die Rindenbündel sehr spät markhaltig werden und daß die Striatumfasern nicht gleichaltrig sind.

Wallenberg¹⁾ untersucht das von ihm früher²⁾ als *Tr. isthmo-striatus* bezeichnete Bündel näher und gibt darüber im wesentlichen dieselbe Darstellung, die sich in seiner eben erwähnten, mit Edinger herausgegebenen Untersuchung findet. Ein Teil der Fasern löst sich im Ektostriatum auf.

Kalischer³⁾ untersucht sehr eingehend das Großhirn der Papageien. Außer den

¹⁾ Wallenberg. Der Ursprung des *Tr. isthmo-striatus* (oder *bulbo-striatus*) der Taube. *Neurol. Zentralbl.* XXII. Nr. 3. 1903.

²⁾ Vgl. l. c.

³⁾ O. Kalischer. Das Großhirn der Papageien in anatomischer und physiologischer Beziehung. Abhandl. d. Kgl. Preuß. Akad. d. Wissensch. Physik.-math. Klasse. 6. April 1905.

zum Ausgangspunkt von Faserzügen dienenden, abgegrenzten Vorderhirnganglien (Hyperstriatum, Mesostriatum, etc.) unterscheidet er noch als Striatum (frontale, parietale, occipitale, temporale) die Gebiete der Großhirnganglien, die nichts Charakteristisches zeigen und von Faserzügen nur durchzogen werden. Den Begriff „Hyperstriatum“ faßt Kalischer also enger als Edinger und gebraucht ihn nur für den dorsalen Abschnitt. Den Rest, den er Striatum nennt, rechnet Edinger auch mit zum Hyperstriatum. (Vgl. hierzu besonders die Fig. 1, 2 und 12.) Das Pallium ist nach ihm im allgemeinen eine dünne, funktionslose Schicht, nur der Wulst käme als Rinde in Betracht. Daher hätten außer der Wulstfaserung keine anderen Fasern Rindenursprung. Die Rinde fehle sicher am Stirnteil und an der lateralen Grenze des Hyperstriatum. Die bisher als Tr. septo-mesencephalicus zusammengefaßte Pallium- (Wulst-) Faserung teilt sich vor Beginn des Thalamus in zwei Teile: Tr. septo-mesencephalicus und Tr. cortico-septo-spinalis. Letzterer Zug entspringt von der vordersten Spitze des Wulstes, bildet im Thalamus und Mittelhirn die ventralst gelegene Nervenbahn und läßt sich bis in die distalen Teile der Medulla oblongata, vielleicht bis ins Rückenmark verfolgen. Er ist der Pyramidenbahn der Säuger zu vergleichen. Der Fasciculus praecommissuralis ist wohl ein Teil dieses Bündels. Die Striatumfaserung teilt Kalischer in eine Quer- und eine Schrägfaserung. Erstere wurde bisher als Commissura anterior zusammengefaßt. Bei den Papageien bildet aber nur ein verhältnismäßig kleiner Teil der Querfaserung solche die Epistriata verbindende Züge, der größere Teil zieht vorher oder nachher caudalwärts. An der Querfaserung unterscheidet Kalischer Commissurenfasern (Commissura interepistriatica und Commissura intermesostriatica, welche die Köpfe beider Mesostriata verbindet) und Züge, die zunächst mit den Commissurenfasern in der Querfaserung verlaufen, dann aber zu den unteren Hirnteilen herabsteigen. Letztere Fasern kommen aus den Köpfen der Mesostriata, dem Epistriatum, Hyperstriatum und dem Stirnteile. Den Tr. occipito-mesencephalicus [Edinger] nennt er Tr. thalamo-epistriaticus. Er meint, daß dieses Bündel nur aus dem Epistriatum komme, und daß Edingers Annahme eines Rindenursprungs unzutreffend sei. Das Ursprungsgebiet der meisten Schrägfasern sei in den Thalamuskernen zu suchen. Sie endigen im Mesostriatum, Hyperstriatum, Ektostriatum und in der Unterwulstregion, die sich zwischen Wulst und Hyperstriatum einschleibt. Der weitaus größte Teil der Arbeit besteht in sehr sorgfältigen und ergebnisreichen, besonders mit Hilfe von Exstirpations- und Läsionsversuchen angestellten, physiologischen Untersuchungen, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, da sie außerhalb des Rahmens meiner Arbeit liegen.

Wallenberg¹⁾ beschäftigt sich in einer weiteren Arbeit genauer mit den basalen Ästen des Tr. septo-mesencephalicus. Er stellte bei Enten Untersuchungen mit der Degenerationsmethode an. Ganz frontal zieht ein dünner Faserzug aus der Hauptmasse des Scheidewandbündels an die Hirnbasis, biegt lateralwärts um und splittet sich schon frontal von der Ebene der Commissura anterior auf (Ramus basalis frontalis). Er entspricht wahrscheinlich dem Fasciculus praecommissuralis. Dicht caudalwärts teilt sich der Tr. septo-mesencephalicus in zwei Äste: 1. Der Ramus dorsalis geht zum dorsolateralen Thalamusrande und ist mit dem von älteren Untersuchern als Scheidewandbündel beschriebenen Faserzuge identisch. 2. Der Ramus basalis caudalis legt sich dem Tr. quinto-frontalis ventromedial an, zieht mit ihm caudalwärts zum Zwischenhirn und gelangt zum ventromedialen Oblongatarande. Auf dem Wege durch den Thalamus läßt er Fasern in die laterale Umgebung strahlen, besonders in den Nucleus entopeduncularis, in die laterale Kapsel des Nucleus rotundus thalami und in den Raum zwischen Ganglion ektomamillare und Tr. quinto-frontalis. Bei zwei Enten war er bis zum Trigemineintritte verfolgbar. Das Bündel ist wahrscheinlich identisch mit dem Tr. cortico-septo-spinalis (Kalischer). Das Bündel erstreckt sich bei verschiedenen Arten ungleich weit caudalwärts. Einen Vergleich mit der Pyramidenbahn der Säuger hält Wallenberg für verfrüht, da das Scheidewandbündel aus dem Teile der Rinde entspringt, welcher der Ammonsformation der Säuger entspricht, und weil

¹⁾ Wallenberg. Die basalen Äste des Scheidewandbündels der Vögel. Anatomischer Anzeiger XXVIII. 1906.

es medial vom Ventrikel basalwärts zieht, nicht wie die Pyramidenbahn lateralwärts von ihm.

Ziehen¹⁾ geht in seiner Arbeit über die Entwicklung der Leitungsbahnen nicht näher auf die Myelogenese im Vogelhirn ein und hebt hervor, daß die Markentwicklung des Großhirns der Vögel noch nicht genügend untersucht sei.

Edinger hat in der siebenten Auflage seiner Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane²⁾ den vergleichend-anatomischen Teil ganz wesentlich umgestaltet. So hat auch darin das Vogelgehirn eine vollständige Neubearbeitung erfahren. Es handelt sich dabei im wesentlichen darum, die Ergebnisse seiner inzwischen angestellten Untersuchungen über das Vogelvorderhirn für die Neubearbeitung seines Lehrbuchs nutzbar zu machen. Da hierüber bereits referiert worden ist, so erübrigt sich eine genauere Besprechung. Neue eingehende Untersuchungen über die Markscheidenentwicklung im Vogelgehirn bezeichnet er als sehr wünschenswert.

Eigene Untersuchungen.

Wenn auch die ersten Anfänge einer Markscheidenbildung im Vorderhirn des Huhnes erst beim 14 Tage alten Embryo auftreten, so finden sich schon am Tage vorher einige Veränderungen, die einer kurzen Erwähnung wert sind. Man sieht nämlich im Gebiet des Tr. strio-mesencephalicus et thalamicus, des Tr. septo-mesencephalicus und in der Commissura anterior eine Menge kleiner schwarzer Körnchen, die unregelmäßige Gestalt und verschiedene Größe haben³⁾. Sie sind über das Gebiet der genannten Bündel verstreut, finden sich aber so gut wie nicht in der Umgebung. Man sieht wohl hier und da in anderen Gegenden ähnliche viel feinere Granula, nirgends aber von der charakteristischen Form, Anordnung und Häufung wie in den drei genannten Bündeln. Man kann infolge dieser Anordnung der Körnchen den Verlauf dieser Faserzüge genau verfolgen. Im Ursprungsgebiet des Tr. septo-mesencephalicus (Rindenwulst) sind nur wenige Körnchen zu finden. Zahlreich sieht man sie in dem zur Basis herabziehenden Teil des Bündels und in der Umschlagstelle um die Brachiumfaserung. Die Körnchen werden dann spärlicher und verschwinden, nachdem das Scheidewandbündel den dorsolateralen Thalamusrand erreicht hat. Nirgends finden sich im Vorderhirn Markfasern. Dieser an einer Frontalserie erhobene Befund fehlte in einer gleichaltrigen Sagittalserie. Vielleicht war diese nicht gleich weit entwickelt. Es ist aber auch daran zu denken, daß es sich möglicherweise bei der erwähnten Körnchenbildung um einen schnell vorübergehenden Entwicklungszustand handelt. Für diese Deutung spricht, daß wiederum in einer Horizontalserie gleichen Alters geringe Körnchenbildung in dem Gebiete der zum Brachium ziehenden Striatumfaserung zu finden war. Auf die Bedeutung dieser Körnchen, die sich im Vorderhirn von Hühnerembryonen, die jünger als 13 Tage sind, nicht finden, werde ich am Schlusse meiner Arbeit zu sprechen kommen.

14 Tage alte Embryonen.

Die ersten deutlichen, wenn auch ungemein zarten Markfasern finden sich in einer Sagittalserie durch das Gehirn eines 14 Tage alten Hühnerembryos⁴⁾. Man

¹⁾ Ziehen. Entwicklung der Leitungsbahnen im Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere II, Teil 3, Kap. 9. 1906.

²⁾ Edinger. Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane II. 7. Aufl. 1908.

³⁾ Vgl. hierzu auch die Fig. 65 und 66 vom 19 Tage alten Hühnerembryo.

⁴⁾ Schnitte von diesem und dem folgenden Entwicklungsstadium sind auf den Tafeln nicht wiedergegeben worden. Es können aber zum Verständnis der für diese Stadien gegebenen Beschreibung ganz gut die Fig. 1—11 (16 und 18 Tage alte Hühnerembryonen) verglichen werden, weil auf diesen in der Hauptsache dieselben Systeme, aber in stärkerer Entwicklung, vorhanden sind.

sieht an der ventralen Seite des Mesostriatum, also im Bereich der Lamina medullaris ventralis, eine ganz geringe Anzahl sehr feiner Fasern. Sie sind über das Gebiet des noch vereinigten Tr. strio-thalamicus et mesencephalicus zerstreut und konvergieren nach dem Brachium zu. Schon dort, wo die Teilung in die beiden genannten Bündel stattfindet, sind nur noch vereinzelte Fasern zu finden. Diese wenigen markhaltigen Fasern gelangen in den Tr. strio-mesencephalicus, entziehen sich aber sehr bald der Verfolgung, da der weitere Verlauf des Bündels völlig marklos ist. Der Tr. strio-thalamicus enthält kein Mark. Der Tr. strio-mesencephalicus wird also am frühesten von allen Vorderhirnbündeln markhaltig, eher als der Tr. strio-thalamicus und zunächst nur an seinem frontalen Ende im vorderen lateralen Teile des Mesostriatum. Außerdem finden sich in dem vereinigten Tr. strio-thalamicus et mesencephalicus feine Körnchen, die nach der Teilung des Bündels zur Hauptsache in den Tr. strio-mesencephalicus gelangen, während im Tr. strio-thalamicus nur ganz wenige vorhanden sind. Ferner ist deutliche Körnchenbildung im Tr. septo-mesencephalicus und der Commissura anterior zu sehen. In einer Frontal- und einer Horizontalserie gleichen Alters fanden sich nirgends im Vorderhirn Markfasern. Es bestehen also auch für die Markcheidenbildung wie für die Körnchenbildung erhebliche individuelle Entwicklungsdifferenzen auch bei anscheinender Gleichaltrigkeit der betreffenden Embryonen.

15 Tage alte Embryonen.

In einer Frontalserie dieser Entwicklungsstufe sieht man aus der ventralen Seite des lateralen Mesostriatum eine Anzahl feiner Fäserchen in das Brachium eintreten. Dort nehmen sie die dorsolaterale Abteilung ein und grenzen unmittelbar dorsalwärts an die noch marklose Commissura anterior. Zwischen ihnen bemerkt man eine große Zahl noch nicht markhaltiger Fasern. Bald tritt die Trennung des Bündels in der Tr. strio-thalamicus und in den nun medioventralwärts davon liegenden Tr. strio-mesencephalicus ein. Dabei gehen fast alle Markfasern in den letzteren über, während in den Tr. strio-thalamicus nur ganz wenige Fäserchen gelangen und bis zum Nucleus rotundus thalami verfolgbar sind. Die Zahl der markhaltigen Fasern des Tr. strio-mesencephalicus nimmt im weiteren caudalwärts gerichteten Verlaufe rasch ab, und bald sind keine Markfasern mehr in ihm zu finden, während das Bündel ungefärbt noch eine Strecke weit verfolgbar ist. Die ersten Fasern des Tr. strio-mesencephalicus entstammen also dem frontolateralen Mesostriatum; ihre Markbildung schreitet von hier caudalwärts fort. Für die genaue Lage der Ursprungszellen, von denen, wie allgemein angenommen wird, die Markentwicklung in cellulofugaler Richtung fort-schreitet, ist mit dieser Beobachtung aber noch nichts Abschließendes festgestellt. Nur für den Fall, daß die Markbildung am Hals des Achsenzylinders beginnen sollte und die Strecke zwischen Hals und Ursprungshügel sehr kurz ist, würde man bei einer aus einer grauen Masse entspringenden und markhaltig werdenden Leitungsbahn daraus schließen können, daß unmittelbar am Beginn der markhaltig werdenden Leitungsbahn auch die Zellen gelegen sind. Hierauf soll später eingegangen werden.

Das Ektostriatum und seine unmittelbare Umgebung ist noch völlig marklos¹⁾. In einer gleichaltrigen Horizontalserie fanden sich im allgemeinen dieselben

¹⁾ Dieser Befund stimmt nicht mit der Angabe Edingers überein, wonach die ersten Markfasern im Ektostriatum auftreten sollen. (Vgl. Edinger, Vorderhirn der Vögel.)

Verhältnisse, nur fiel die starke Körnchenbildung in der Commissura anterior auf. Eine Sagittalseihe durch ein ebenfalls 15 Tage altes Gehirn war nahezu marklos, nur in dem noch nicht geteilten Tr. strio-mesencephalicus et thalamicus fanden sich wenige, ungemein zarte Fäserchen, die aber nicht weiter verfolgbar waren.

16 Tage alte Embryonen.

In einer Frontalserie dieses Alters ist noch kein weiteres Bündel markhaltig; doch sind die aus der Basis des Mesostriatum austretenden Fasern schon etwas zahlreicher geworden (Fig. 1). Sie gelangen in der überwiegenden Mehrzahl in den Tr. strio-mesencephalicus, während der Tr. strio-thalamicus auch jetzt noch nur ganz vereinzelte Markfasern enthält (Fig. 2). In Höhe der noch marklosen Commissura pallii ist der Tr. strio-mesencephalicus mediobasalwärts vom Tr. strio-thalamicus gelegen. In caudaleren Ebenen rückt das erstgenannte Bündel ventralwärts (Fig. 3). Während nun anfangs die Markfasern gleichmäßig über seinen Querschnitt verteilt waren, sammeln sie sich in caudaleren Ebenen des Thalamus im ventralen Teile des dem Tr. strio-mesencephalicus zugehörigen Areales. Gleichzeitig nimmt die Zahl der Markfasern immer mehr ab (Fig. 4). Immerhin läßt sich eine geringe Anzahl von Fasern bis in die Basis des Mittelhirns verfolgen, wo sie im Nucleus spiriformis endigen (Fig. 5, *N. sp.*). Die ganz wenigen Markfasern, die der Tr. strio-thalamicus enthält, lassen sich bis zum frontalen Ende des Nucleus anterior thalami verfolgen (Fig. 4, *Tr. str. th.*).

17 Tage alte Embryonen.¹⁾

In einer Frontalserie bietet der Tr. strio-mesencephalicus et thalamicus in der Hauptsache dieselben Verhältnisse dar wie am vorhergehenden Entwicklungstage. Auch hier kommen alle Fasern aus dem Mesostriatum, während das Ektostriatum immer noch ganz marklos ist. Die Endigung der beiden Bündel ist ebenfalls nicht viel ausgedehnter geworden. Die noch marklosen Tr. septo-mesencephalicus und Tr. occipito-mesencephalicus (Edinger) = Tr. thalamo-epistriaticus (Kalischer) zeigen deutliche Körnchenbildung.

In einer gleichaltrigen Horizontalserie finden sich nun zum ersten Male markhaltige Ektostriatumfasern. Diese treten besonders nahe seinem caudalen Rande auf und ziehen durch das Mesostriatum hindurch (Fig. 10, *Mes.*), wobei sich ihnen Fasern anschließen, die wohl im Mesostriatum ihren Ursprung haben. Die Fasern konvergieren, durchsetzen den Nucleus entopeduncularis und ziehen zum Brachium (Fig. 10 und 11). An der Grenze von Telencephalon und Diencephalon zweigen sich die an Zahl noch geringen, den Tr. strio-thalamicus bildenden Fasern ab und gelangen zum Nucleus anterior thalami und Nucleus rotundus (Fig. 9 bis 11). Die Hauptmasse des Bündels zieht als Tr. strio-mesencephalicus medianwärts vom Nucleus rotundus weiter caudalwärts zum Nucleus spiriformis und bildet hierbei auf Horizontalschnitten einen flachen lateralwärts konkaven Bogen (Fig. 11). Es treten in dieser Serie zum ersten Male ganz wenige äußerst zarte Markfäserchen auf, die dem Tr. occipito-mesencephalicus anzugehören scheinen, und zwar sind sie nur an der Stelle zu finden, wo sich das Bündel von der Commissura

¹⁾ Präparate dieser Entwicklungsstufe sind nicht gezeichnet. Die Hinweise beziehen sich auf Zeichnungen von Schnitten des 18 Tage alten Hühnerembryos, welcher annähernd dieselben Verhältnisse darbietet.

anterior trennt und zum Brachium wendet (Fig. 10, *Tr. oc. mes.*). Weder nach dem Epistriatum noch dem Mittelhirn zu sind die Fasern von dieser Stelle aus weiter zu verfolgen. Der *Tr. occipito-mesencephalicus*, *Commissura anterior* und *Tr. septo-mesencephalicus* zeigen ferner eine auffallend starke Körnchenbildung im Areal der Bündel selbst, doch finden sich auch in der Umgebung mehr verstreute Körnchenhaufen.

18 Tage alte Embryonen.

Die verschiedenen Serien dieser Entwicklungsstufe zeigen im wesentlichen nur einen größeren Markreichtum im Vergleiche zum vorhergehenden Entwicklungsstadium, ohne daß in anderen Bündeln Mark erscheint. Die Ektostriatumfasern bilden in dem einen Falle (Sagittalserie) schon ein beträchtliches, allerdings sehr feinfaseriges Netz, während sie in zwei anders gelegten Schnittserien noch ganz spärlich sind (Fig. 10, *Ek.*). Zur Bildung einer *Lamina medullaris dorsalis* kommt es noch nicht; dagegen ist schon eine deutliche *Lamina medullaris ventralis* vorhanden (Fig. 6, 7, 10 und 11, *L. med. v.*). Der *Tr. occipito-mesencephalicus* zeigt nur in der Horizontalserie einzelne sehr feine Markfasern (Fig. 10, *Tr. oc. mes.*).

19 Tage alte Embryonen.

Dieses Entwicklungsstadium läßt nicht nur die bereits erwähnten Züge infolge ihres größeren Markreichtums stärker hervortreten, sondern es bietet auch in vieler Beziehung Neues dar. Die Striatumfasern sind bedeutend zahlreicher geworden, und auch das Ektostriatum ist von einem dichten Fasernetz erfüllt (Fig. 12, *Ek.*). Auf Frontalschnitten, die das Ektostriatum treffen, bemerkt man jetzt auch einige Fasern aus dem Hyperstriatum zu dem im Ektostriatum liegenden Fasernetz (Fig. 12). Das Hyperstriatum ist durch eine feine, helle, annähernd horizontale, dorsalwärts leicht konvexe Linie in zwei Teile geteilt, einen unteren und einen oberen Abschnitt. Beide faßt Edinger als Hyperstriatum zusammen, während Kalischer mit diesem Namen nur den dorsalen Teil bezeichnet und den unteren Abschnitt Striatum parietale nennt¹⁾. Die wenigen Hyperstriatumfasern kommen aus dem dorsalen Abschnitte, und zwar ist es ein etwas seitlich von der Mitte des frontalen Hyperstriatum gelegenes Areal, welches zuerst Markfasern erhält. Der weitaus größte Teil des Hyperstriatum ist marklos. Zwischen Ektostriatum und Mesostriatum tritt zum ersten Male das unter dem Namen *Lamina medullaris dorsalis* bekannte Flechtwerk auf (Fig. 12, *L. med. d.*). Ihr Markreichtum ist auch schon recht beträchtlich, doch beschränkt sich die Lamelle noch ausschließlich auf das von der Basis des Ektostriatum eingenommene Gebiet, während sie sich im vollständig entwickelten Gehirne median- und lateralwärts weit darüber hinaus erstreckt. Im Bereich des Mesostriatum ordnen sich die durchziehenden Fasern zu einzelnen schmalen, geradlinig verlaufenden Bündeln (Fig. 13, *Mes.*). Es macht den Eindruck, daß hier zahlreiche neue Fasern hinzukommen. Nach Bildung der *Lamina medullaris ventralis* ziehen die Fasern durch den Nucleus entopeduncularis und sammeln sich dann zu dem nun recht ansehn-

¹⁾ Die Bezeichnung Kalischers ist aus dem Grunde nicht zweckmäßig, weil derselbe Name von Edinger für einen viel größeren Abschnitt des Stammganglions verwandt ist, und so eine Schwierigkeit der Nomenklatur herbeigeführt ist. Ich werde deshalb im folgenden für Kalischers Hyperstriatum den Namen Pars fronto-dorsalis Hyperstriati gebrauchen und den Ausdruck Hyperstriatum ausschließlich im Sinne Edingers anwenden.

lichen Tr. strio-mesencephalicus et thalamicus (Fig. 13). Dabei nehmen sie einen hier zum ersten Male auftretenden, von der Basis des Vorderhirns kommenden Faserzug auf (Tr. q. fr. in Fig. 12 und 13). Dieses Bündel läßt sich am besten in Sagittalserien verfolgen, und es ergibt sich hierbei, daß es sich um Fasern handelt, die aus dem vordersten Abschnitte des Hyperstriatum kommen. Dieses Ganglion krümmt sich in seinem frontalen Abschnitte, dem Hyperstriatumkopf, stark nach der Basis und wölbt sich gleichzeitig caudalwärts in das Mesostriatum ein Stück weit vor¹⁾. Die von dieser Vorwölbung, die ich Tuber capitis hyperstriati nennen will, entspringenden Hirnschenkelfasern würden einen großen Umweg machen, wenn sie sich den dorsooccipitalwärts entspringenden Hyperstriatumfasern anschließen und mit ihnen zum Brachium ziehen würden. Sie schneiden vielmehr diesen Bogen ab und ziehen in direktem Wege zum Tr. strio-mesencephalicus et thalamicus, den sie dort erreichen, wo die Fasern nach Verlassen der Vorderhirnganglien fächerförmig konvergieren (Fig. 13). Dem geschilderten Verlaufe nach ist es nicht zu bezweifeln, daß dieses Bündel mit dem von Wallenberg²⁾ gefundenen Tr. quinto-frontalis identisch ist. In Höhe der Commissura anterior beginnt die Trennung des Tr. strio-mesencephalicus und des Tr. strio-thalamicus. Letzterer bleibt dorsalwärts und nimmt auf Frontalschnitten weiter caudalwärts ein streifenförmiges, von dorsomedial nach ventrolateral sich erstreckendes Areal ein. Da an beiden Enden Fasern bogenförmig ausstrahlen, die an der medialen Seite des Querschnitts ventralwärts, an der lateralen dagegen dorsalwärts gerichtet sind, so sieht der Tr. strio-thalamicus an dieser Stelle wie ein liegendes S aus. An Frontalschnitten, die weiter caudalwärts liegen, tritt in der lateralen Ausstrahlung der Nucleus rotundus auf (Fig. 14, N. rot.), in der medialen der Nucleus anterior thalami. Da in diese Kerne die meisten Fasern einstrahlen, löst sich das Bündel sehr bald auf. Von der medialen Seite des Bündels gelangen auch einige Fasern zur Decussatio supraoptica (Fig. 14, D. s.). Der Querschnitt des Tr. strio-mesencephalicus ist an seiner lateralen Seite scharf begrenzt, während von seiner medialen Seite zahlreiche Fasern sich ablösen und in ventromedialer Richtung ebenfalls zur Decussatio supraoptica gelangen (Fig. 14). Das Bündel ist hierdurch schwächer geworden, läßt sich aber mit Sicherheit bis in die Höhe der Commissura posterior verfolgen. Hier sieht man die Fasern zum Nucleus spiriformis ziehen. Ob sie hier enden oder noch weiter ziehen, läßt sich nicht sagen, da das Bündel wegen der vielen Fasern anderer Herkunft nicht mehr verfolgt werden kann. Der Tr. occipito-mesencephalicus enthält eine geringe Zahl markhaltiger Fasern. Die Commissura anterior zeigt in ihrem ganzen Verlaufe eine sehr starke Körnchenbildung. Da sich diese auf den schmalen Streifen der Commissur beschränkt und die Umgebung ganz frei von Körnchen ist, so tritt das Bündel sehr scharf hervor (Fig. 66). In dem lateralen, dem Epistriatum zugewendeten Teile finden sich auch einige feine markhaltige Fasern. Diese gelangen jedoch nicht weit medianwärts und hören schon weit von der Mittellinie auf (Fig. 66).

¹⁾ Über die hier in Frage kommenden topographischen Verhältnisse orientieren besonders die auf spätere Stadien sich beziehenden Fig. 29 und 62.

²⁾ Wallenberg. Eine Verbindung caudaler Hirnteile der Taube mit dem Striatum. Neurol. Zentralbl. XVII, Nr. 7. 1898. — Der Ursprung des Tr. isthmo-striatus (oder bulbo-striatus) der Taube. ib. XXII, Nr. 3. 1903.

Da diese Fäserchen dort liegen, wo sich das gemeinsame Ursprungsgebiet des Tr. occipito-mesencephalicus und der Commissura anterior befindet, kann man nicht ganz sicher sagen, welchem von beiden Bündeln diese Markfasern angehören.

Auch der Tr. septo-mesencephalicus beginnt eben markhaltig zu werden¹⁾. Man sieht in der dorsomedialen Rinde wenige Fasern. Diese Rindenfasern finden sich nach hinten bis zum Occipitalpol, der Stirnteil der Rinde ist dagegen ganz marklos. Die Fasern sammeln sich zu einem Bündel und ziehen vor der Commissura anterior in einem flachen Bogen, dessen Konkavität dorsolateralwärts gerichtet ist, zur Basis (Fig. 13, *Tr. sept. mes.*). Die markhaltigen Fasern erreichen aber die Basis nicht ganz, sondern hören auf dem zuletzt beschriebenen Wege allmählich auf. Im weiteren Verlaufe des Bündels finden sich eine große Zahl feinerer und gröberer Körnchen (Fig. 65), die sich ebenfalls wieder auf den Bezirk des Bündels beschränken, wodurch es leicht möglich ist, den weiteren Verlauf des von nun ab marklosen Faserzugs zu verfolgen (z. B. Fig. 66, 3). Indem er caudalwärts zieht, schlingt er sich um den Tr. strio-mesencephalicus et thalamicus herum und läßt sich bis zur dorso-lateralen Oberfläche des Thalamus verfolgen. Auf dem zuletzt beschriebenen Wege sieht man Opticusfasern zum Tr. septo-mesencephalicus treten). Sie zweigen sich vom Anfangsteile des Tr. opticus ab, ziehen an seiner medialen Seite dorsalwärts und gelangen zu dem noch marklosen, aber durch die Körnchenbildung deutlich charakterisierten Areal des Tr. septo-mesencephalicus. Diese bisher noch nicht bekannten Fasern will ich als Opticusfasern zum Tr. septo-mesencephalicus bezeichnen.

Eine Horizontalserie von einem gleichaltrigen Embryo zeigte weniger weit entwickelte Leitungssysteme. Der Tr. strio-mesencephalicus et thalamicus ist faserärmer. Das Ektostriatum ist nahezu marklos. Die Commissura anterior, der Tr. septo-mesencephalicus und Tr. quinto-frontalis enthalten keine Markfasern.

20 Tage alte Embryonen.

Die Untersuchung von 20 Tage alten, also kurz vor dem Verlassen des Eies befindlichen Hühnchen ergab eine sehr weitgehende Übereinstimmung mit dem vorhergehenden Entwicklungstage, so daß eine genauere Schilderung sich erübrigt. Es waren dieselben Bündel markhaltig und zeigten keine auffallende Steigerung des Markgehaltes. Der Tr. septo-mesencephalicus war ebenfalls erst bis zu seiner Umschlagstelle um das Brachium markhaltig. In einer Horizontalserie enthielt dieses Bündel kein Mark. Im Tr. occipito-mesencephalicus fanden sich nur sehr wenig Myelinfasern. Der Tr. strio-mesencephalicus war ebenfalls mit Sicherheit nur bis zum Nucleus spiriformis zu verfolgen.

9 und 10 Tage nach dem Verlassen des Eies.

Bei der Untersuchung des Gehirns von Hühnern, die 9 oder 10 Tage nach dem Ausschlüpfen gelebt hatten, ergab sich, daß der Markreichtum gegenüber der zuletzt betrachteten Entwicklungsstufe ganz wesentlich zugenommen hatte. Schon Flechsig²⁾ und Bernheimer³⁾ haben darauf hingewiesen, daß das extrauterine

¹⁾ Edinger (Vorderhirn der Vögel) fand die ersten Fasern im Tr. septo-mesencephalicus erst 60 Stunden nach dem Ausschlüpfen.

²⁾ P. Flechsig. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876.

³⁾ St. Bernheimer. Über die Entwicklung und den Verlauf der Markfasern im Chiasma nervorum opticorum des Menschen. Knapp-Schweiggers Archiv f. Augenheilk. XX. 1889. — Über die Sehnervenwurzeln des Menschen. Wiesbaden 1891.

Leben fördernd auf die Markentwicklung einwirkt. Die hier in Frage kommenden Verhältnisse sind dann von Held¹⁾ genauer untersucht worden. Nach einseitiger experimenteller Öffnung der Lidspalte bei neugeborenen bis wenige Tage alten Tieren (Kaninchen, Katze, Hund) fand er einen deutlichen Unterschied in der Markreife der beiden N. optici. So gelang ihm der Nachweis, „daß durch die vorzeitige spezifische Erregung einer markhaltig werdenden Leitungsbahn eine schnellere Markreife derselben erreicht wird“. Es ist daher nicht zu verwundern, daß beim Huhn nach dem Ausschlüpfen infolge der Inanspruchnahme zahlreicher, bis dahin wenig oder nicht benutzter Leitungsbahnen die Markbildung rasch fortschreitet. Im allgemeinen ergaben sich folgende Verhältnisse.

Das Ektostriatum ist dicht mit Fasern erfüllt (Fig. 18, *Ek.*). Die Lamina medullaris dorsalis erstreckt sich zum ersten Male über das Gebiet der Ektostriatumbasis nach beiden Seiten hinaus und läßt sich lateralwärts bis zum Epistriatum verfolgen (Fig. 15, *L. med. d.*). Der mediale Anteil erreicht den Ventrikel in frontalen Schnitten noch nicht. Es ist dies erst der Fall am occipitalen Ende des Ektostriatums, welches ja der Medianlinie wesentlich näher steht als der frontale Abschnitt. Das Hyperstriatum ist, abgesehen von den später zu erwähnenden durchziehenden Fasern, nahezu marklos. Auf Frontalschnitten, die so gelegt sind, daß sie den hinteren Abschnitt des Epistriatum treffen, sieht man im lateralsten Teile des Hyperstriatum eine geringe Anzahl Fasern aus dem Epistriatum dorsalwärts ziehen (Fig. 15, *Tr. d. ep.*). Es handelt sich um Fasern, die das Epistriatum mit dorsalen Abschnitten des Hyperstriatum verbinden. Edinger²⁾ ist der Meinung, daß diese Fasern eine dorsocaudale Aufsplitterung des Tr. fronto-epistriaticus bilden. Es läßt sich jedoch auf Sagittalschnitten bereits beim 10 Tage alten Huhn erkennen, daß die meisten dieser vom Epistriatum aufwärts ziehenden Fasern in diesem Ganglion entspringen. Nur die frontalsten Fasern kommen vom Tr. fronto-epistriaticus, indem Fasern dieses Bündels dorsalwärts umbiegen³⁾. Es handelt sich also um zwei Systeme, die sich eng aneinander legen: erstens um ein Bündel, das dorsale Hyperstriatumteile mit dem Epistriatum verbindet, und welches ich Tr. dorso-epistriaticus nennen will, zweitens um einen Zug, der vorn mit dem Tr. fronto-epistriaticus verläuft, ihn weiter hinten verläßt und sich dem Tr. dorso-epistriaticus frontalwärts anlegt. Da der Tr. fronto-epistriaticus aus dem vordersten Teile des Hyperstriatum kommt, handelt es sich also um einen bogenförmigen Zug, der frontobasale und dorsocaudale Hyperstriatumteile miteinander verbindet. Ich nenne diesen Zug Tr. uncinatus hyperstriati.

Man begegnet jetzt zum ersten Male den Anfängen einer Capsula interna. Das Hyperstriatum wird nämlich in seinem frontalen Abschnitte von zahlreichen Fasern durchzogen, die von vorn-medial nach hinten-lateral und zugleich basalwärts verlaufen (Fig. 18, 20 und 21, *C. i. fr.*). Sie gelangen zum Ektostriatum und zum medialen Schenkel der Lamina medullaris dorsalis. Ihren Ursprung nehmen diese Fasern aus jenem Areale, das zwischen der dorso-medialen Rinde und dem Hyperstriatum eingeschaltet ist: der Unterwulstregion. An der Grenze von

1) H. Held. Über experimentelle Reifung des Nervenmarks. Archiv für Anatomie und Physiologie. Anatomische Abt. 1896. S. 222.

2) Edinger. Vorderhirn der Vögel. S. 383.

3) Vgl. hierzu die Fig. 64 vom erwachsenen Huhn.

dieser und dem Hyperstriatum bilden sie eine feine Marklamelle, die ich Unterwulstlamelle nennen will, und ziehen, das Hyperstriatum durchschneidend, zum Ektostriatum bzw. der Lamina medullaris dorsalis. Von letzterer gelangen die Fasern zum Mesostriatum und zum Brachium. Da die Unterwulstregion genetisch wahrscheinlich zur Rinde gehört, würde die Unterwulstlamelle ein Analogon der Capsula externa sein, wobei unter Capsula externa ganz allgemein eine Markschrift zwischen Rinde und Striatum verstanden sein soll und nicht eine direkt der Capsula externa der Säuger vergleichbare Bildung. Außer dem vorhin erwähnten frontalen Teile der Capsula interna ist auch noch ein occipitaler vorhanden. Es sammeln sich nämlich die Fasern, die aus dem hinteren Abschnitte des Hyperstriatum ihren Ursprung nehmen, zu einem Markbündel, das sich an der Grenze vom occipitalen und mittleren Teile des Hyperstriatum befindet und zum hintersten Abschnitte des Mesostriatum gelangt (Fig. 20, 21, *C. i. oc.*). Man kann also beim Huhn von einer Capsula interna frontalis und occipitalis reden.

Die Commissura anterior ist nun ebenfalls gut entwickelt (Fig. 15, *C. a.*). Ihre frontalsten Fasern ziehen erst eine Strecke weit mediobasalwärts, biegen dann um und gelangen zur Medianlinie. Ebenso ist der *Tr. occipito-mesencephalicus* schon recht markreich (Fig. 15, *Tr. oc. mes.*). Er liegt unmittelbar dorsalwärts vom *Tr. strio-thalamicus*, schlingt sich um dieses Bündel herum und gelangt an seine mediale Seite. Weiter caudalwärts nähert er sich der Basis und liegt in Frontalebene, die den vorderen Teil des Nucleus rotundus treffen, dorsomedial vom *Tr. strio-mesencephalicus* (Fig. 16, *Tr. oc. mes.*). An dieser Stelle sieht man einige Fasern vom *Tr. occipito-mesencephalicus* zum Nucleus magnocellularis (Fig. 16, *N. mag.*) und sehr wenige zur Decussatio supraoptica ziehen (Fig. 16, *D. s.*).

Auch im *Tr. fronto-epistriaticus* hat nun die Markentwicklung begonnen, doch enthält er nur wenige sehr zarte Fasern (Fig. 18, *Tr. fr. ep.*). Während beim vollkommen entwickelten Huhn dieses Bündel im frontalen Abschnitte seines Verlaufes der Hirnoberfläche unmittelbar anliegt, ist dies beim 9 Tage alten Huhne nicht der Fall. Es kommt dies daher, daß zunächst die medialsten, also nach dem Zentrum des Vorderhirns zu gelegenen Fasern markhaltig werden, während die an der Oberfläche liegenden Fasern noch marklos sind.

In der Commissura pallii beginnt eben die Markbildung, doch sind nur Spuren von Mark nachweisbar.

Der Ursprung des *Tr. septo-mesencephalicus* beschränkt sich noch fast ausschließlich auf die mediale Rinde. Nur nach dem Occipitalpol zu greifen die Fasern etwas auf die dorsale Rinde über. Das Bündel ist bis zu seiner ventralen Umschlagstelle ziemlich gut entwickelt, enthält aber sehr feine Fasern. Dann wird es bald faserärmer, ist jedoch noch bis zu der Stelle zu verfolgen, wo es die dorso-laterale Oberfläche des Thalamus erreicht. Während es auf dem Wege dorthin an der lateralen Seite der Striatumfasern entlang zieht, zweigen sich eine Anzahl Fasern ab und legen sich in dorsalwärts konvexem Bogen zugleich an die ventrale Seite des *Tr. occipito-mesencephalicus* an (Fig. 15). Mit dessen Fasern vermischt gelangen sie zur medialen Seite des *Tr. strio-thalamicus*. Diese vom Scheidewandbündel sich abzweigenden Fasern bilden also einen sehr starken Bogen um die ventrale, laterale und dorsale Seite der Striatumfaserung herum zu deren medialer Seite. Da die Fasern gleichzeitig caudalwärts ziehen, beschreiben sie eine Schrauben-

linie. Bei der Untersuchung des Scheidewandbündels mit Hilfe einer gleichaltrigen Horizontalserie fand sich, daß sich das Bündel an seiner ventralen Umschlagstelle in zwei Teile spaltet. Während der frontale Teil den gewöhnlichen Verlauf nimmt und die Hauptmasse des Bündels bildet, biegt ein kleinerer Teil, nachdem er den frontalen Abschnitt in seinem lateralwärts gerichteten Verlaufe nur eine kurze Strecke weit begleitet hat, caudalwärts um und zieht ventromedianwärts vom Tr. strio-mesencephalicus entlang (Fig. 19, *Tr. sept. oc.*). Er läßt sich bis in die Nähe der austretenden Oculomotoriusfasern verfolgen. Diese sich abzweigenden Fasern sind der von Kalischer zuerst unter dem Namen Tr. cortico-septo-spinalis und dann von Wallenberg als Ramus basalis caudalis tractus septo-mesencephalici beschriebene Faserzug, während die Hauptmasse des Bündels (Fig. 19, *Tr. sept. mes.*) mit dem Ramus dorsalis tractus septo-mesencephalici von Wallenberg identisch ist. Wenn auch der Ramus basalis caudalis sich dicht an die ventromediale Seite des Tr. strio-mesencephalicus anlegt und mit ihm in gleicher Richtung verläuft, so lassen sich doch beide Faserzüge unschwer voneinander scheiden, da der Ramus basalis caudalis viel feinere Fasern hat. Der weitere Verlauf wird sich aus einem späteren Stadium ergeben.

Die Striatumfaserung, einschließlich des Tr. quinto-frontalis, ist schon sehr stark entwickelt. Doch ergeben Vergleiche mit späteren Entwicklungsstadien, daß die Markbildung noch lange nicht beendet ist. Die Zahl der Fasern, die von der medialen Seite des Tr. strio-mesencephalicus zur Decussatio supraoptica zieht, ist eine sehr große (Fig. 16, Fasern von *Tr. str. mes.* nach D. s.). Da der Markfasergehalt des Bündels bei weitem nicht in demselben Maße abnimmt, so ist anzunehmen, daß es sich in der Hauptsache nur um einen Faseraustausch des Bündels der rechten und linken Seite handelt, was auch aus dem Bilde der Decussatio selbst mit großer Wahrscheinlichkeit geschlossen werden kann. Da die Zahl der sich kreuzenden Fasern eine sehr große ist, werden wohl die meisten, wenn nicht alle Fasern auf die andere Seite gelangen.

Vom Tr. strio-thalamicus ziehen zahlreiche Fasern in leichten Bogen dorsalwärts und lösen sich im Epithalamus zu einem feinen Geflecht auf (Fig. 16, 20, 21, *R. ep.*). Ich will diese Ausstrahlung als Radiatio epithalamica bezeichnen. Vielleicht handelt es sich um Verbindungen zwischen Striatum und Epithalamus.

In Frontalschnitten, die so angelegt sind, daß sie den vordersten Teil des Mesencephalon streifen, teilt sich der Tr. strio-mesencephalicus in zwei Teile, einen medioventralen und einen dorsolateralen (Fig. 17, *Tr. str. mes.* und *Tr. str. cer.*). Der dorsolaterale Abschnitt entspricht in seinem weiteren Verlaufe vollständig dem in früheren Serien als Tr. strio-mesencephalicus bezeichneten Bündel (*Tr. str. mes.* in Fig. 17, 20, 21). Der medioventrale Abschnitt nimmt einen ganz anderen Verlauf und tritt uns in dieser Serie zum ersten Male als markhaltiges Bündel entgegen. Dieser Faserzug bildet eine ganze Strecke weit eines der ventromedialsten Bündel im Diencephalon (Fig. 17, *Tr. str. cer.*), tritt aber weiter caudalwärts allmählich etwas lateralwärts, so daß er in Höhe der austretenden Oculomotoriusfasern schon etwas seitlich von diesen sich befindet. Er nähert sich nun dem lateralen Oblongatarande und zieht in großem Bogen, dessen Konkavität nach vorn

oben gerichtet ist, zum vorderen Kleinhirnarne (Fig. 20, 21, *Tr. str. cer.*). Einige Fasern schwenken hierbei von ihm ab und gehen anscheinend in die Längsfasern der Medulla oblongata über. Wenige andere Fasern wenden sich in Höhe des Oculomotorius der Raphe zu (Fig. 28), lassen sich aber nicht weiter verfolgen. Das erwähnte Bündel besteht aus sehr kräftigen Fasern, so daß seine Verfolgung durch das aus zarteren Elementen bestehende Fasergewirr zum Cerebellum unschwer gelingt. Es geht hieraus hervor, daß das bisher als *Tr. strio-mesencephalicus* bezeichnete Bündel aus zwei verschiedenen Faserzügen besteht. Erstens enthält das Bündel einen frühreifen Anteil, den eigentlichen *Tr. strio-mesencephalicus*, der bei der Spaltung zunächst den dorsolateralen Abschnitt bildet, zweitens enthält es einen spätreifen Faserzug, der zum Kleinhirn gelangt. Ich nenne diese Bahn *Tr. strio-cerebellaris*. Dieses Kleinhirnbündel war bisher in seinem ganzen Verlaufe noch nicht bekannt. Nur der letzte Abschnitt vom Cerebellum zum Diencephalon war schon von früheren Untersuchern gesehen worden und trug den Namen „ungekreuzter Bindearm“¹⁾. Wo er im Zwischenhirn endete, war für die Vögel bisher noch unbekannt. Nach meinen Untersuchungen stellt dieser ungekreuzte Bindearm den cerebellaren Anteil der Striatumfaserung dar; er bildet also einen Teil des *Tr. strio-cerebellaris*. Die Spaltung der Brachiumfaserung in seine drei Hauptbestandteile *Tr. strio-thalamicus*, *mesencephalicus* et *cerebellaris*, läßt sich besonders gut an Sagittalschnitten erkennen (Fig. 20, 21, von denen der letztere weiter medianwärts gelegen ist).

Dicht caudalwärts von der Stelle, wo sich der *Tr. septo-mesencephalicus* um das Brachium herumschlingt, sieht man in Frontalschnitten ventromedial vom *Tr. strio-mesencephalicus* ein schräg getroffenes Bündelchen liegen (Fig. 15, *Tr. sept. oc.*), das hier caudalwärts in die Längsrichtung umbiegt und zunächst in unmittelbarer Nähe der Striatumfaserung liegen bleibt (Fig. 16, 17, *Tr. sept. oc.*). Das Bündel ist im Gegensatz zu den anderen Striatumfasern sehr zart und locker, stellt auf Frontalschnitten einen gut abgegrenzten Querschnitt dar und bildet während seines ganzen Verlaufes den ventralsten der längs verlaufenden Faserzüge. Dort, wo vom *Tr. strio-mesencephalicus* zahlreiche Fasern zur Decussatio supraoptica ziehen, liegt das in Frage kommende Bündel zwischen den Lamellen dieser Commissurenfasern (Fig. 16, 17, *Tr. sept. oc.*). Im ganzen Chiasmagebiet ist der Faserzug an der gleichen Stelle zu finden. Unmittelbar caudalwärts davon zieht er dorsomedianwärts und kreuzt über das Infundibulum auf die andere Seite. Von dieser Stelle ab ist er in den Serien dieser Entwicklungsstufe nicht weiter zu verfolgen, da er sich von den übrigen dort befindlichen Markfasern nicht deutlich genug absondern läßt. Die Untersuchung älterer Serien ergibt, daß die Fasern nach der Kreuzung zu den Oculomotoriusfasern gelangen und diese dort erreichen, wo sie parallel zur Raphe abwärts ziehen. Von hier aus die Fasern weiter zu verfolgen, war nicht möglich. Aus dem geschilderten Verlaufe ergibt sich, daß es sich um die von Jelgersma²⁾ genauer beschriebene Vorderhirnoculomotoriusbahn handelt. Das Bündel findet sich in dieser Serie zum ersten Male markhaltig. Es wäre von Interesse, das frontale Ende dieser Bahn festzustellen. Sie tritt, wie erwähnt, in Frontalschnitten dort auf, wo der *Tr. septo-mesencephalicus* sich um die Striatum-

¹⁾ Edinger. Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane II. 7. Aufl. S. 145.

²⁾ l. c.

fasern herumschlingt. An derselben Stelle zweigt sich, wie oben an der Hand von Horizontalserien geschildert wurde, vom Scheidewandbündel der Ramus basalis caudalis ab, der denselben Verlauf nimmt, wie Jelgersmas Bahn und an gleicher Stelle liegt. Auch haben beide dieselben zarten Fasern und unterscheiden sich dadurch deutlich von den grobfaserigen Striatumbahnen. Es liegt daher die Vermutung nahe, daß Jelgersmas Bahn die caudale Fortsetzung des Ramus basalis caudalis tractus septo-mesencephalici ist. Es gelang jedoch nicht mit aller Sicherheit, an der Hand der Serien vom 9 und 10 Tage alten Huhn diesen Zusammenhang nachzuweisen. Ich komme hierauf bei Besprechung der nächstälteren Serien zurück.

20 Tage nach dem Verlassen des Eies.

Die Markscheidenentwicklung ist auch in diesen Serien gegenüber der vorigen Entwicklungsstufe wesentlich fortgeschritten. Untersucht man Frontalschnitte, die sehr weit nach vorn gelegen sind, so fällt zunächst die gut entwickelte Unterwulstlamelle auf (Fig. 22 und 23, U. L.). Sie erscheint als leicht gekrümmte Platte, deren Konkavität dorsomedianwärts gerichtet ist. Occipitalwärts läßt sich diese Unterwulstlamelle bis dorthin verfolgen, wo das Ektostriatum seine größte Ausdehnung erreicht hat. Zahlreiche Fasern gelangen von ihr in die Unterwulstregion, andere in das Hyperstriatum. Wahrscheinlich handelt es sich um Fibrae cortico-striatici, die von der frontalen Rinde kommen, eine Strecke weit an der Grenze von Unterwulstregion und Hyperstriatum entlanglaufen, hierbei die Unterwulstlamelle bilden und dann erst in das Hyperstriatum eintreten. Die von der Unterwulstlamelle zum Hyperstriatum ziehenden Fasern verlassen sie besonders in ihrem frontolateralen Abschnitte (Fig. 22, 1), durchziehen als lockeres Bündel den vorderen Abschnitt des Hyperstriatum und gelangen zum frontalen Ende des Mesostriatum, wo sie sich mit der Hauptmasse der Striatumfaserung vermischen. Zum Teil ziehen die von der Unterwulstlamelle kommenden Fasern direkt ventralwärts zur basalen Hirnoberfläche (Fig. 22, 1), sammeln sich dicht ventromedial vom Tr. fronto-epistriaticus zu einem Bündel (Fig. 22, 3) und schlagen einen caudalwärts gerichteten Verlauf ein. Andere Fasern verlassen die Unterwulstlamelle an ihrem medialen Ende, ziehen unweit der Ventrikelwand zur Basis (Fig. 23, 1) und an dieser entlang ebenfalls zu dem zuletzt erwähnten Bündel (Fig. 23, Tr. q. fr.). Dieses ventromedial vom Tr. fronto-epistriaticus sich sammelnde System ist der Tr. quinto-frontalis, ein Bündel, das am besten in Sagittalschnitten zu verfolgen ist und in seinem weiteren Verlaufe sich mit der Hauptmasse der Striatumfasern vereinigt. In Sagittalschnitten sieht man (Fig. 29, Tr. q. fr.), daß die Ursprungsfasern des Tr. quinto-frontalis an der Grenze von Tuber capitis hyperstriati und Mesostriatum sich verflechten und eine Marklamelle bilden, die dorsalwärts in die Lamina medullaris dorsalis übergeht.

Der Tr. fronto-epistriaticus ist erheblich markreicher geworden. Indem er nach vorn zum Hyperstriatumkopf zieht, wird er allmählich schwächer, breitet sich an der ventrolateralen Oberfläche des Stirnpols aus und verschwindet. In seinem frontalen Abschnitte ziehen zahlreiche transversal verlaufende Fasern aus der Tiefe des Hyperstriatum zu ihm hin (Fig. 22, 2 und Fig. 23, 3).

Das Hyperstriatum ist, abgesehen von den verschiedenen erwähnten Fasersystemen, von denen es durchzogen wird, nicht sehr reich an Markfasern.

Der schon beim vorigen Entwicklungsstadium erwähnte Faserzug, der vom Epistriatum dorsalwärts zieht (*Tr. dorso-epistriaticus*), ist erheblich markreicher geworden (Fig. 25, *Tr. d. ep.*). Er verbindet dorsalwärts gelegene Hyperstriatumteile mit dem Epistriatum. An der ventrikulären Oberfläche des Striatum tritt hier zum ersten Male eine zarte Markschrift auf (Fig. 29, *V. M.*). Wo sie vorhanden ist, handelt es sich jedoch nur um ganz wenige dünne Fasern. In dorsalen Striatumteilen ist sie besser entwickelt. Weiter ventralwärts verschwindet sie vielfach ganz und tritt im allgemeinen nur noch dort auf, wo eine Marklamelle (*Lamina medullaris dorsalis* bzw. Unterwulstlamelle) den Ventrikel erreicht. Mit dieser ungleichmäßigen Entwicklung der ventrikulären Markschrift des Stammganglions steht die Tatsache im Einklange, daß sie auch im erwachsenen Gehirne dorsalwärts viel besser entwickelt ist. Die dem Nucleus taeniae entstammende *Taenia thalami* enthält zum ersten Male etwas Mark (Fig. 25, *T. t.*). Man findet den erwähnten Ursprungskern (Fig. 25, *N. t.*) in Frontalschnitten, die dicht hinter der Commissura anterior liegen, ventromedianwärts vom Epistriatum. Die Fasern ziehen dorso-medianwärts, legen sich den aus dem Epistriatum kommenden Fasern dicht an und gelangen zum Thalamusrande.

Der *Tr. septo-mesencephalicus*, der in den Serien der vorigen Entwicklungsstufe noch ein recht dünnes Bündel war, ist hier sehr kräftig entwickelt (Fig. 26, 27, 29, *Tr. sept. mes.*). Sein Ursprungsgebiet greift nun schon weiter auf die dorsale Rinde über. Kurz bevor seine Fasern die Hirnbasis erreichen, zweigen sich von seiner medialen Seite eine geringe Zahl feiner Fasern ab und ziehen frontal von der Hauptmasse des *Tr. septo-mesencephalicus* zur Basis. Hier scheinen sie sich zum größten Teile zu verlieren. Einige aber ziehen in einem dorsalwärts konkaven Bogen um die Striatumfasern herum, dicht an der basalen Oberfläche des Gehirns entlang und gelangen wahrscheinlich zum Epistriatum¹⁾. Diese Fasern sind offenbar identisch mit dem von Wallenberg beschriebenen *Ramus basalis frontalis tractus septo-mesencephalici*, welcher die Fasern jedoch nicht bis in das Epistriatum verfolgen konnte. Dem eben beschriebenen Befunde entsprechend will ich dieses Bündel als *Tr. septo-epistriaticus* bezeichnen. Die Hauptmasse des *Tr. septo-mesencephalicus* ist sehr gut bis zum frontalen Pol des Mesencephalon zu verfolgen. Dort entzieht er sich an der Stelle, wo das oberflächliche und tiefe Mark sich berühren, der weiteren Verfolgung. Die Endigung des Bündels im tiefen Mark des Mittelhirndaches kommt in der vorliegenden Serie noch nicht deutlich zum Ausdruck. Dagegen sind die Fasern vom *Tr. opticus* zum Scheidewandbündel gut erkennbar (Fig. 29, *x*), ebenso die zum *Tr. occipito-mesencephalicus* gelangenden Fasern (Fig. 25, *x*).

Bei Besprechung des vorhergehenden Entwicklungsstadiums war es als wahrscheinlich bezeichnet worden, daß Jelgersmas Vorderhirnoculomotoriusbahn die caudale Fortsetzung des *Ramus basalis caudalis* von Wallenberg ist. Diese Vermutung bestätigt sich jetzt. Auf Horizontalschnitten sieht man deutlich, wie vom *Tr. septo-mesencephalicus* an seiner ventralen Umschlagstelle zarte Fasern abschwenken (Fig. 26, *Tr. sept. oc.*) und sich an die ventromediale Seite des *Tr. strio-mesencephalicus* anlegen, von dessen groben Fasern sie sich immer noch durch ihre zarte Beschaffenheit gut unterscheiden. Beide Bündel ziehen eine Strecke

¹⁾ Die Fasern sind für dieses Stadium nicht gezeichnet; vgl. hierzu Fig. 40, *Tr. sept. ep.*

weit nebeneinander caudalwärts, worauf sie sich trennen. Der Tr. strio-mesencephalicus zieht zum caudalen Ende des Mittelhirndaches (Fig. 27, *Tr. str. mes.*). Jelgersmas Bahn nähert sich allmählich der Mittellinie, die sie dicht frontalwärts vom Oculomotorius erreicht. Hier kreuzt sie über das Infundibulum auf die andere Seite (Fig. 27, *D. s. inf.*) und gelangt zum Oculomotorius (Fig. 28, *Tr. sept. oc.*). Den Zusammenhang der beiden fraglichen Bahnen kann man auch auf Frontalschnitten erkennen. Verfolgt man auf ihnen Jelgersmas Bahn frontalwärts, so sieht man deutlich an der Stelle, wo die Septumfasern ihre ventrale Umschlagstelle erreichen, die genannten Fasern aus der Längsrichtung dorsomedianwärts umbiegen und zum Septum gelangen, wo sie sich mit der Hauptmasse des Scheidewandbündels vereinigen. Auch in Sagittalschnitten kann man deutlich erkennen, wie der Ramus basalis caudalis sich vom Tr. septo-mesencephalicus abzweigt. Mit diesen Beobachtungen stimmt auch die Tatsache überein, daß Edinger und Wallenberg bei Degenerationsversuchen Septumfasern bis zum Oculomotorius verfolgen konnten. Wenn ich auch der Meinung bin, daß der Ramus basalis caudalis mit Jelgersmas Vorderhirnoculomotoriusbahn zusammenhängt, so will ich damit nicht behaupten, daß alle Fasern jenes Bündels in diese Bahn übergehen. Auch mit Rücksicht auf die Beobachtungen, die Wallenberg über die basalen Äste des Scheidewandbündels gemacht hat, scheint es mir vielmehr wahrscheinlich, daß Jelgersmas Bahn die caudale Fortsetzung nur eines Teiles des Ramus basalis caudalis bildet. Wir haben hier also eine vom Scheidewandbündel sich abzweigende und zum Oculomotorius ziehende Bahn vor uns, die bisher noch unbekannt geblieben war. Ich will dieses System Tr. septo-oculomotorius nennen.

Die Commissura pallii enthält in den Serien dieser Entwicklungsstufe zahlreiche Markfasern. In Frontalschnitten, welche dieses Bündel treffen, sieht man, wie die von der Rinde basalwärts ziehenden Fasern sich teilen [s. Fig. 24¹⁾]. Der mediale grobfaserige Teil zieht frontalwärts von Commissura pallii und Commissura anterior abwärts und gehört zum Tr. septo-mesencephalicus. Der laterale zartfaserige Anteil setzt sich unmittelbar in die Commissura pallii fort, deren Ursprung von der mediodorsalen Rinde hier also ganz deutlich ist. Bisher war es noch unbekannt, woher die Fasern der Commissura pallii kommen. Die Beschreibung, die Edinger²⁾ von der Commissura pallii gegeben hat, erwähnt nichts von einem Zusammenhange derselben mit der Septumfaserung. Er fügt auch hinzu, daß es ihm ebensowenig wie anderen Untersuchern (Bumm, Osborn, Münzer und Wiener) gelungen sei, sie zur Degeneration zu bringen. Womit dieser letztere Umstand zusammenhängt, kann ich nicht entscheiden. Jedenfalls ist es nach meinen Untersuchungen völlig sicher, daß die Commissura pallii aus dem Scheidewandbündel hervorgeht, also Rindenursprung hat und die beiden Hemisphären miteinander verbindet. Es ergibt sich also, daß dieser Commissur die Bedeutung eines Balkens zukommt, wie es schon Meckel³⁾ vermutet hat, ohne den Nachweis des Rindenursprungs liefern zu können.

In Horizontalschnitten, die das Hirn etwa halbieren, findet man hier zum ersten Male Markfasern im Tr. fronto-occipitalis intrastriatricus (Edinger)

1) Die Figur liegt verkehrt auf der Tafel.

2) Edinger. Vorderhirn der Vögel.

3) l. c.

= dorsales Assoziationsbündel (Bumm), das frontale und parieto-occipitale Striatumteile miteinander verbindet. Es sind zunächst die lateralen Fasern, welche auftreten; der mediale Teil ist noch marklos¹⁾.

Das Vorhandensein eines Tr. strio-cerebellaris läßt sich auch in diesem Entwicklungsstadium recht gut in Sagittalseiten erkennen. Man findet, daß sich vom Tr. strio-mesencephalicus etwa in Höhe des Chiasma eine geringe Zahl von auch hier auffällig starken Fasern trennt. Sie ziehen in starkem Bogen, dessen Konkavität nach dem Mesencephalon gerichtet ist, zum Cerebellum. Dort treten sie durch den vorderen Kleinhirnstiel hindurch.

52 Tage nach dem Verlassen des Eies.

Vergleiche dieser Serien mit dem zuletzt besprochenen Entwicklungsstadium und dem Gehirn des erwachsenen Huhnes ergeben, daß die Markbildung zwar beträchtliche Fortschritte gemacht hat, aber bei weitem noch nicht beendet ist. Selbst die sehr frühreifen Bündel, wie Tr. strio-mesencephalicus et thalamicus, haben noch nicht ihre volle Ausbildung erlangt. Es scheint sich demnach die Myelogenese in den einzelnen Faserzügen über einen größeren Zeitraum zu erstrecken, der erst mit dem erwachsenen Zustande sein Ende erreicht. Nur wenige Systeme sind noch marklos, so z. B. die Tangentialfasern des Rindenwulstes mit dem zwischen ihnen und der Septumfaserschicht gelegenen zarten Netzwerk, sowie einige kleine Faserzüge, die erst bei der Besprechung des erwachsenen Gehirns Erwähnung finden sollen. Der bisher noch marklose Tr. bulbo-corticalis hat nun ebenfalls seine Myelogenese begonnen. Man findet an der Grenze von Lobus olfactorius und dem übrigen Teile des Vorderhirns einige Fasern, ferner eine ganz geringe Anzahl im Lobus olfactorius selbst. Die Fasern sind sowohl frontal- als occipitalwärts nur durch wenige Schnitte zu verfolgen und verlieren sich bald. Im übrigen bietet das Gehirn des 52 Tage alten Huhnes im Vergleich zu dem vorhergehenden Entwicklungsstadium nicht viel Besonderes, so daß eine genauere Beschreibung der Serien nicht nötig ist. Ich kann mich mit dem Hinweis auf die Abbildungen zweier besonders instruktiver Horizontalschnitte begnügen (Fig. 30 und Fig. 31).

Wenn wir noch einmal die Entwicklung der Leitungsbahnen im Vorderhirn des Huhnes überblicken und die wichtigsten Züge nach dem Beginn ihrer Myelogenese in chronologischer Reihenfolge aufzählen, so erhalten wir folgende Tabelle: (s. nächste Seite.)

Es ergibt sich also, daß zuerst die dem Mesostriatum entstammenden Leitungsbahnen ihre Markhülle erhalten und von ihnen wieder die Mittelhirnfasern früher als die Thalamusfasern. Erst später folgen die zum Brachium ziehenden Ektostriatum- und Epistriatumfasern. Zuletzt von den aus dem Stammganglion kommenden Systemen beginnen die Hyperstriatumzüge ihre Entwicklung. Erst später treten Markscheiden in den frühesten Rindenfasern auf und noch etwa später treffen wir Commissurenfasern an. Zuletzt beginnt die Myelogenese der innerhalb des Stammganglions bzw. innerhalb der Rinde verlaufenden Fasern. Der überwiegenden Bedeutung des Stammganglions entspricht es, daß seine Faserzüge zuerst markhaltig werden, während die Bahnen der bei den Vögeln an Bedeutung so in den Hintergrund tretenden Rinde sich erst spät entwickeln. Der von Flechsig aufgestellte Satz, daß die Leitungsbahnen sich systemweise entwickeln, und daß die Projek-

¹⁾ Vgl. Fig. 51 Tr. fr. oc. des erwachsenen Huhnes.

tionssysteme den Assoziationssystemen vorausseilen, hat also auch für das Gehirn des Huhnes Gültigkeit. Auch die Meinung Edingers, daß die phylogenetisch ältesten Bahnen, nämlich die aus dem Streifenhügel und dem Riechhirn — letztere kommen jedoch bei der geringen Entwicklung des Geruchssinns bei den Vögeln weniger in Betracht — auch ontogenetisch älter sind, kann ich auf Grund vorliegender Untersuchung durchaus bestätigen.

Wenn sich auch eine weitgehende myelogenetische Felderung der Rinde nicht ergeben hat, so ist doch hervorzuheben, daß der occipitomediale Abschnitt weit eher markhaltig wird als der übrige Teil der Rinde.

Name des Systems	Der Beginn der Markbildung bzw. das Stadium, in dem der Faserzug zum ersten Male markhaltig gefunden wird
Tr. strio-mesencephalicus, und zwar die im Mesostriatum entspringenden Fasern	14 Tage im Ei
Mesostriatumfasern des Tr. strio-thalamicus	15 Tage im Ei
Ektostriatumfasern zum Mesostriatum und Brachium.	17 Tage im Ei
Tr. occipito-mesencephalicus (Edinger) = Tr. thalamo-epistriaticus (Kalischer)	17 Tage im Ei
Lamina medullaris ventralis	18 Tage im Ei
Hyperstriatumfasern zum Ektostriatum	19 Tage im Ei
Lamina medullaris dorsalis	19 Tage im Ei
Tr. quinto-frontalis	19 Tage im Ei
Tr. septo-mesencephalicus	19 Tage im Ei
Commissura anterior	19 Tage im Ei
Tr. fronto-epistriaticus	19 Tage im Ei
Tr. dorso-epistriaticus	19 Tage im Ei
Tr. uncinatus Hyperstriati	19 Tage im Ei
Capsula interna frontalis	9 und 10 Tage nach dem Verlassen des Eies
Capsula interna occipitalis	9 und 10 Tage nach dem Verlassen des Eies
Commissura pallii	9 und 10 Tage nach dem Verlassen des Eies
Tr. septo-oculomotorius	9 und 10 Tage nach dem Verlassen des Eies
Tr. strio-cerebellaris	9 und 10 Tage nach dem Verlassen des Eies
Unterwulstlamelle	9 und 10 Tage nach dem Verlassen des Eies
Ventrikuläre Markschrift des Striatum	20 Tage nach dem Verlassen des Eies
Taenia thalami	20 Tage nach dem Verlassen des Eies
Tr. septo-epistriaticus	20 Tage nach dem Verlassen des Eies
Tr. fronto-occipitalis intra-striaticus	20 Tage nach dem Verlassen des Eies
Tr. bulbo-corticalis	52 Tage nach dem Verlassen des Eies
Tangentialfaserschicht der Stirnhirnrinde sowie die erst im nächsten Abschnitt zu besprechenden:	Beginn der Myelogenese unbekannt. Beim erwachsenen Huhn markhaltig, aber noch nicht beim 52 Tage alten Huhn
Tr. epistriato-mesostriaticus	Beginn der Myelogenese unbekannt. Beim erwachsenen Huhn markhaltig, aber noch nicht beim 52 Tage alten Huhn
Tr. epistriato-praethalamicus	Beginn der Myelogenese unbekannt. Beim erwachsenen Huhn markhaltig, aber noch nicht beim 52 Tage alten Huhn
Tr. interstriaticus dorsalis	Beginn der Myelogenese unbekannt. Beim erwachsenen Huhn markhaltig, aber noch nicht beim 52 Tage alten Huhn
Tr. interstriaticus ventralis	Beginn der Myelogenese unbekannt. Beim erwachsenen Huhn markhaltig, aber noch nicht beim 52 Tage alten Huhn
Tr. septo-brachialis	Beginn der Myelogenese unbekannt. Beim erwachsenen Huhn markhaltig, aber noch nicht beim 52 Tage alten Huhn

Vorderhirn vom erwachsenen Huhn.

Bei der nun folgenden Beschreibung habe ich die Absicht, die Verhältnisse so zu schildern, wie sie sich an Serien darstellen, in denen die Markscheiden gefärbt sind. Es soll also auch hier das Hauptgewicht auf den Faserverlauf gelegt werden.

Die Hauptmasse des Vorderhirns wird durch das Stammganglion gebildet. Von den verschiedenen Abteilungen, aus denen es sich zusammensetzt, ist das Hyperstriatum die größte. Es ist zugleich am weitesten dorsal gelegen und bedeckt das Mesostriatum und Ektostriatum von oben und vorn (Fig. 62). Von ersterem ist es überall durch die Lamina medullaris dorsalis getrennt. Die medianwärts gerichtete Fläche bildet einen Teil der lateralen Ventrikelwand (Fig. 36 bis 42). Weiter nach hinten zu greift der Ventrikel immer mehr auf die dorsale Fläche des Hyperstriatum über (Fig. 42, 47). Der Occipitalpol ragt ganz frei in den Ventrikel hinein (Fig. 52). Vorn und lateralwärts ist das Hyperstriatum von der Rinde nicht scharf geschieden. Vorn-medianwärts grenzt es an die Unterwulst-region, von der es durch die Unterwulstlamelle getrennt wird (Fig. 35, 36). Dadurch, daß das Mesostriatum sich von unten her tief in das Hyperstriatum vorwölbt, nimmt dieses die Gestalt eines muldenförmigen Körpers an. Es ist hierbei das Hyperstriatum im Sinne Edingers gemeint. Kalischer grenzt von ihm, wie oben erwähnt, einen dorsalen Abschnitt ab, den er allein Hyperstriatum nennt, und bezeichnet den Rest als Striatum (frontale, parietale usw.). Über den Verlauf der Grenzlinie beider Teile spricht er sich nicht weiter aus. Ich nenne sie Lamina medullaris hyperstriatica. Es ist eine zarte Marklamelle, die sich am besten in Sagittalschnitten übersehen läßt (s. besonders Fig. 63, ferner auch Fig. 64, *L. med. hyp.*). Sie grenzt eine Pars fronto-dorsalis vom übrigen Teile des Hyperstriatum ab. Die Abgrenzung ist eine unvollständige. Nur der frontale und der mittlere, dorsal vom Ektostriatum gelegene Teil wird schärfer abgegliedert, während nach beiden Seiten und nach hinten die Abgrenzung eine ungenaue ist. Die Lamina medullaris hyperstriatica wird in der Hauptsache von den Fasern des Tr. fronto-occipitalis intrastriaticus (Eninger) = dorsales Assoziationsbündel (Bumm) gebildet (Fig. 51). Der Zug verläuft innerhalb des Striatum und stellt eine Verbindung zwischen dessen frontalen und parieto-occipitalen Abschnitten dar. Beachtet man die feinsten Ausläufer, so ist sein Verbreitungsgebiet ein sehr großes. Besonders viele Fasern ziehen zum Ektostriatum (Fig. 36, 39), andere zum occipitalen Teile der ventrikulären Markschicht des Striatum (Fig. 51). Ferner lösen sich Fasern dort auf, wo der Tr. dorso-epistriaticus sein Ende erreicht (Fig. 63). Am frontolateralen Teile des Hyperstriatum nimmt die Lamina medullaris hyperstriatica eine schalenförmige Gestalt an, mit einer nach vorn-medianwärts gerichteten Konkavität (Fig. 51, 64). Hier wird sie nicht von Fasern des Tr. fronto-occipitalis gebildet, sondern von Fasern, die parallel zur Oberfläche der Pars fronto-dorsalis hyperstriati, also in der Richtung der Grenzlinie selbst verlaufen (Fig. 63). Auch hier ziehen einige Fasern zum Ektostriatum. Die Teilung des Hyperstriatum in die beiden Abschnitte ist deshalb besonders wichtig, weil die zum Ektostriatum und Mesostriatum ziehenden Fasern in der Pars fronto-dorsalis hyperstriati entspringen und den ventralen Teil, ohne nennenswerte Verstärkungen zu erhalten, durchziehen (Fig. 63).

An der ventrolateralen Oberfläche des Hyperstriatum zieht der Tr. fronto-epistriaticus entlang und nimmt im vorderen Teile seines Verlaufes transversal ziehende Fasern auf, die den frontalen Abschnitt des Hyperstriatum durchqueren (Fig. 35, 5). Diese durchkreuzen im rechten Winkel ein anderes Fasersystem. Man sieht nämlich im Hyperstriatumkopf zahlreiche Fasern in schräger Richtung von vorn oben nach hinten unten verlaufen (Fig. 35, 1, 62, 2). Sie gelangen in der Hauptsache zum frontalen Abschnitte der Lamina medullaris dorsalis, verstärken deren Flechtwerk und ziehen weiter durch das Mesostriatum zum Brachium. Die lateral gelegenen Fasern des frontalen Markes gelangen zum Tr. fronto-epistriaticus (Fig. 35, 6). Andere durchziehen sofort die Lamina medullaris dorsalis und sammeln sich dicht ventralwärts von ihr zu einem Bündel, das ich Radix ventralis des Tr. quinto-frontalis nennen will (Fig. 35, 4 und 62, 4). Dieses Bündel wird in seinem occipitalwärts gerichteten Verlaufe durch weitere Faseraufnahme beständig stärker und nimmt hierbei außer den kontinuierlich und mehr diffus zu ihm gelangenden Fasern auch einen recht kräftigen Verstärkungszug aus der Lamina medullaris dorsalis auf, den ich Radix dorsalis nenne (Fig. 62, 3). Die Fasern der dorsalen Wurzel entspringen aber nicht in dieser Marklamelle, sondern weiter vorn und scheinen in der Hauptsache aus der Unterwulstregion zu kommen. Da diese zur Rinde gehört, so ist es wahrscheinlich, daß manche Fasern des Tr. quinto-frontalis corticalen Ursprung haben. Es entspringt also dieses Bündel mit zwei Wurzeln aus den schräg verlaufenden Fasern des frontalsten Vorderhirns. Dieser bisher noch nicht beschriebene zweiarmlige Ursprung des Tr. quinto-frontalis ist auf Sagittalschnitten besonders deutlich (Fig. 62). Man sieht hier, daß das Ursprungsgebiet der ventralen Wurzel, der Hyperstriatumkopf, mit einer Verdickung in den basalen Teil des Mesostriatum sich hineinwölbt, für die ich schon oben den Namen Tuber capitis hyperstriati gebraucht habe (Fig. 62, *T. c. hyp.*). In Frontalschnitten, die diese Vorwölbung kalottenförmig abschneiden, sieht man daher mitten im Mesostriatum ein inselförmiges Stück Hyperstriatum liegen (Fig. 36, *T. c. hyp.*), das ringsum von der Lamina medullaris dorsalis umgeben ist. Diese Marklamelle ist auf solchen Schnitten natürlich auch zweimal getroffen: dorsalwärts als schräg verlaufende Grenzlinie zwischen Hyperstriatum und Mesostriatum (Fig. 36, 1), ventralwärts davon als ovale Linie, die das inselförmige Hyperstriatumstück umschließt (Fig. 36, 2). Verfolgt man den Tr. quinto-frontalis nach hinten, so sieht man, daß er zunächst isoliert in der Nähe der Basis lateralwärts vom Lobus parolfactorius nach hinten verläuft (Fig. 37, *Tr. q. fr.*) und sich schließlich mit der ihm immer näher kommenden Striatumfaserung vereinigt (Fig. 38—40).

Das Hyperstriatum ist erfüllt von einem dichten Netzwerk sehr feiner Fasern. Dieses Netz ist am reichsten entwickelt in den lateralen Teilen (Fig. 36). An manchen Stellen praevaliert eine bestimmte Faserrichtung. So folgen die Züge in den lateralen Teilen vielfach der Oberfläche (Fig. 38). In der Nähe des Ektostriatum und Mesostriatum ziehen die Fasern auf diese Stammganglionabschnitte zu.

Das Hyperstriatum wird in seinem hinteren Abschnitte durch die Capsula interna occipitalis in einen kleineren medialen und einen größeren lateralen Abschnitt geteilt (Fig. 40, 42). Letzterer wird in seinem lateralen Teile von Fasern durchzogen, die vom Epistriatum in medianwärts konkavem Bogen zu dorsalen Teilen des Hyperstriatum gelangen: Tr. dorso-epistriaticus (*Tr. d. ep.* in

Fig. 40, 42, 47). Betrachtet man das Hyperstriatum in Sagittalseiten, so kann man an Schnitten, in denen die von der Unterwulstlamelle zur Lamina medullaris dorsalis ziehenden Fasern enger aneinander geschlossen sind, also eine Capsula interna frontalis bilden, am Hyperstriatum drei Teile unterscheiden: einen frontobasalen, einen mittleren und einen occipitalen (Fig. 60). Sie werden durch die beiden Abschnitte der inneren Kapsel (Capsula interna frontalis und occipitalis) voneinander getrennt. Dabei ist die Scheidung der beiden ersten Teile keine so scharfe, da die Fasern der Capsula interna frontalis sich nicht so eng aneinander legen.

Das Mesostriatum liegt ventralwärts vom Hyperstriatum und ist von ihm durch die Lamina medullaris dorsalis scharf geschieden. Es ist wesentlich kleiner als das Hyperstriatum, dessen konkaver Unterseite es mit seiner dorsal- und frontalwärts gerichteten konvexen Oberfläche anliegt. An der konkaven Unterseite des Mesostriatum liegen die fächerförmig konvergierenden Striatumfasern (Fig. 39, 62). Diese durchziehen das Mesostriatum und geben ihm sein charakteristisches streifiges Aussehen, das besonders deutlich in Sagittalschnitten zum Ausdruck kommt. Der frontobasale Teil des Mesostriatum ist durch das Tuber capitis hyperstriati eingebuchtet. Dicht dahinter bildet der vorderste Teil des Mesostriatum eine große mediobasale Verdickung: den Lobus parolfactorius (Fig. 37, *L. par.*). Der an der ventrolateralen Seite des frontalen Mesostriatum befindliche Nucleus basalis ist dagegen bei Hühnern sehr klein (Fig. 39, 2).

Abgesehen von diesen beiden ventralen Kernen, die Edinger erwähnt, lassen sich im Mesostriatum noch mehrere Abteilungen unterscheiden. Betrachtet man Horizontalschnitte (Fig. 54), so erkennt man im Mesostriatum drei Teile: einen medialen, einen frontolateralen und einen occipitolateralen. Die beiden letzteren hängen eng miteinander zusammen und bilden einen medianwärts offenen Winkel, welcher die zum Brachium ziehenden Fasern zwischen sich faßt. Auch zeichnen sich die beiden lateralen Abschnitte durch eine Radiärstreifung aus, die von den durchziehenden und zum Brachium gelangenden Fasern gebildet wird. Diese Streifung ist im frontolateralen Kern deutlicher. Der mediale Abschnitt wird hauptsächlich von Fasern durchzogen, die aus dem Hyperstriatumkopf und der Unterwulstregion kommen und zum Brachium gelangen. Er hat daher in Sagittalschnitten ein gestreiftes Aussehen (Fig. 60). Basalwärts geht er in Edingers Lobus parolfactorius über, während die beiden lateralen Kerne an ihrer Übergangsstelle sich ventralwärts als Nucleus basalis vorwölben. Ich unterscheide also am Mesostriatum drei Teile: Pars medialis, Pars frontolateralis, Pars occipitolateralis. Diese Einteilung stützt sich besonders auf myelogenetische Untersuchungen. Es ergibt sich nämlich, daß diese drei Abschnitte des Mesostriatum zu ganz verschiedenen Zeiten ihre Markentwicklung beginnen. Während die Pars frontolateralis bereits beim 14tägigen Embryo die ersten Markfasern erhält und damit den frühreifen Teil von allen Gebieten des Vorderhirns bildet, findet man in der Pars occipitolateralis erst bei 19 Tage alten Embryonen den Beginn der Markentwicklung. Die Pars medialis ist noch 10 Tage nach dem Verlassen des Eies marklos. Die hieraus zu schließende überwiegende Bedeutung des frontolateralen Teiles charakterisiert sich am erwachsenen Gehirn dadurch, daß er einen erheblich größeren Markreichtum hat als die anderen Abschnitte des Mesostriatum (Fig. 54). Die zahlreichen schmalen Bündel, welche die Pars frontolateralis durchziehen, er-

scheinen dicht an der Lamina medullaris ventralis wie abgesetzt (Fig. 54, 62). Es kommt das dadurch zustande, daß hier viele Fasern plötzlich die Verlaufsrichtung ändern und den Schnitt verlassen, ferner dadurch, daß an dieser Stelle zahlreiche feine stark varicöse Fasern parallel zur Lamina medullaris ventralis verlaufen, die aber in der unmittelbaren Umgebung der Lamelle fehlen.

An der Ventralseite des Mesostriatum bilden die Striatumfasern die Lamina medullaris ventralis (Fig. 62, *L. med. v.*). Wegen ihrer Lage im dichten Fächer der Stamnganglionfasern tritt sie wenig hervor. Viel besser ausgebildet ist die Lamina medullaris dorsalis, die überall die scharfe Grenze zwischen Hyperstriatum und Mesostriatum bildet. Sie ist eine stumpfwinklig geknickte Linie, deren Scheitel dorsalwärts gerichtet ist (Fig. 36—40, *L. med. d.*). Infolge dieser Krümmung stellt sie sich in manchen Horizontalschnitten als elliptische Linie dar (Fig. 52). Dem lateralen Schenkel liegt die Basis des Ektostriatum auf (Fig. 36, 37). Weiter occipitalwärts rückt die Stelle der Knickung allmählich mehr nach der Medianebene zu, wird stumpfer und verschwindet schließlich. Occipitalwärts ziehen von dem Scheitel des Winkels zahlreiche Fasern nach oben (Fig. 40, *C. i. oc.*) bilden ein schmales Bündel (*Capsula interna occipitalis*) und teilen auf Frontalschnitten das Hyperstriatum in einen medialen und einen lateralen Abschnitt, auf Sagittalschnitten (Fig. 60) in einen occipitalen und einen mittleren. Der mediale Schenkel der Lamina medullaris dorsalis läßt sich bis zum Ventrikel verfolgen, der laterale bis zum Tr. fronto-epistriaticus (Fig. 37) bzw. weiter hinten bis zu seinem Ursprungsgebiet, dem Epistriatum (Fig. 40, 42, 47), von welchem aus zahlreiche Fasern in den occipitalen Teil der Lamina medullaris dorsalis gelangen. Der frontalste Abschnitt der Lamina medullaris dorsalis ist nahezu vertikal gestellt. Untersucht man diesen Teil an Sagittalschnitten, die ein Stück weiter lateralwärts von der Medianebene angelegt sind (Fig. 21), so sieht man, daß er die Hirnbasis erreicht. Kurz vorher spaltet er sich in zwei Schenkel, die ein schmales, keilförmiges Areal zwischen sich fassen, dessen Basis von der ventralen Hirnoberfläche gebildet wird. Es schiebt sich dieser Keil zwischen die basalsten Teile des Hyperstriatum und Mesostriatum ein. Man muß ihn wohl zu letzterem rechnen, da der caudale Schenkel latreralwärts schwächer wird und schließlich verschwindet (Fig. 54, 2). Der frontobasalste Teil der Lamina medullaris dorsalis bildet auch die caudale Begrenzung des Hyperstriatumkopfes (Fig. 60, 62). Hier wird die dorsale Marklamelle durch ein Fasergeflecht verstärkt, welches dem Tuber capitis hyperstriati kappenförmig aufliegt (Fig. 62, *T. c. hyp.*) und der ventralen Wurzel des Tr. quinto-frontalis zum Ursprung dient (Fig. 54, 62, 4). Ebenfalls im Zusammenhang mit der Lamina medullaris dorsalis steht die zarte Marklamelle, welche die laterale Begrenzung des Nucleus parolfactorius bildet (Fig. 35, 3).

Das Ektostriatum ist zwischen Mesostriatum und Hyperstriatum eingeschaltet. Es ist kleiner als das Mesostriatum, scharf von den umgebenden Striatumteilen abgegrenzt und infolge seines sehr großen Markreichtums schon makroskopisch in die Augen fallend. Seine Basis ist überall der Lamina medullaris dorsalis aufgelagert. Der Querschnitt ist frontalwärts rundlich (Fig. 36) und wird weiter hinten dreieckig (Fig. 37). Gleichzeitig wird sein Querschnitt kleiner. Schließlich sitzt das Ektostriatum der Lamina medullaris dorsalis nur noch als kleine Kappe auf (Fig. 38). Auf Sagittalschnitten, die es in seiner größten Ausdehnung treffen,

hat es eine annähernd trapezförmige Gestalt (Fig. 63). Sein Querschnitt nähert sich in Frontalschnitten, die nach dem Stirnpol zu gelegen sind, der ventrolateralen Hirnoberfläche. Er erreicht sie aber nirgends, sondern wird von ihr durch den Tr. fronto-epistriaticus getrennt (Fig. 36). Weiter nach hinten rückt das Ektostriatum allmählich medianwärts. Von seiner oberen Kante ziehen zahlreiche Fasern nach vorn und oben in die Pars fronto-dorsalis hyperstriati (Fig. 63, 64). Einige Ektostriatumfasern gelangen zur Hyperstriatumlamelle (Fig. 63, 1 und 2), andere zum Tr. fronto-occipitalis intrastriaticus (Fig. 37, 39). Das Innere des Ektostriatum ist erfüllt von einem ungemein dichten Fasergewirr. Von seiner Basis ziehen sehr viele Fasern ins Mesostriatum und durch dieses hindurch zum Brachium.

Alle Fasern, die vom Striatum zu caudaler gelegenen Hirngebieten ziehen, sammeln sich an der ventralen, konkaven Seite des Mesostriatum und bilden nun das Brachium (Fig. 62, B.). Außer den zerstreut oder in dünnen Bündeln aus allen Striatumteilen zu ihm gelangenden Fasern nimmt die Stammganglionfaserung als einzigen stärkeren Zug den Tr. quinto-frontalis auf (Fig. 62, *Tr. q. fr.*), dessen Ursprung schon oben genauer geschildert wurde. Das Brachium enthält in der Hauptsache Stammganglionfasern, unter denen besonders der Tr. striothalamicus, Tr. strio-mesencephalicus und Tr. occipito-mesencephalicus prävalieren. Zu den Striatumfasern kommen ferner noch Rindenfasern, von denen die meisten in der Frontalrinde entspringen, nach Bildung der Unterwulstlamelle in das Hyperstriatum eintreten und sich mit den dort entspringenden Fasern vermischen (Fig. 20, 60, 62). Da die Rindenfasern später markhaltig werden als die Stammganglionfasern, so sind sie an Markscheidenpräparaten nicht gesondert zu verfolgen. Das Brachium hat in seinem Anfangsteile einen halbmondförmigen Querschnitt (Fig. 42). Es wird von der Commissura anterior rechtwinklig gekreuzt, die unmittelbar dorsalwärts von ihm zur Mittellinie zieht, während es ventral- und lateralwärts vom Tr. septo-mesencephalicus begrenzt wird. In derselben Höhe begibt sich der Tr. occipito-mesencephalicus zum Brachium, wo er den dorsomedialsten Teil einnimmt (Fig. 47). Gleichzeitig differenziert sich die bisher kompakte Striatumfaserung in ihre beiden Hauptbestandteile: die Fasern des Tr. strio-thalamicus ordnen sich zu kleinen Bündeln, die voneinander durch schmale Zonen markarmen Zwischengewebes getrennt werden (Fig. 47, 48, *Tr. str. th.*), während die Fasern des Tr. strio-mesencephalicus eng aneinander liegen und aus der reinen Längsrichtung etwas in ventromedialer Richtung abgelenkt sind (Fig. 47, 48, *Tr. str. mes.*). Letzteres Bündel entfernt sich daher weiter caudalwärts immer mehr vom Thalamusbündel. Vom lateralen und weiter caudalwärts auch vom mittleren und medialen Abschnitte des Tr. strio-thalamicus ziehen viele Fasern zum Epithalamus (*Radiatio epithalamica* Fig. 16, 20, 21, 48, 60, 61, *R. ep.*). Gleich darauf tritt im lateralen Abschnitte des Bündels der bald mächtig an Größe zunehmende Nucleus rotundus thalami (Fig. 16, 17, 50, *N. rot.*) und im medialen Teile etwas caudalwärts davon der Nucleus anterior thalami auf (Fig. 17, 50, *N. ant.*). In diesen beiden Kernen enden die meisten Fasern des Tr. strio-thalamicus.

Der Tr. occipito-mesencephalicus zieht zunächst von seinem Ursprungsgebiet, dem Epistriatum, mit der Commissura anterior medianwärts. Nachdem er die Brachiumfaserung dorsalwärts gekreuzt hat, trennt er sich von der vorderen Commissur, wendet sich ventral- und bald caudalwärts, worauf er sich dem Tr.

strio-thalamicus medianwärts anlegt (Fig. 42, 55, 60, *Tr. oc. mes.*). Weiter hinten nähert sich sein Querschnitt etwas mehr der Basis bzw. dem *Tr. strio-mesencephalicus*. In diesem Teile seines Verlaufes gelangen von ihm Fasern zu dem medial von ihm liegenden Nucleus magnocellularis (Fig. 16, *N. mag.*) und zur Decussatio supraoptica (Fig. 50, *F. d. s.*). Weiter caudalwärts läßt er sich am besten in Sagittalserien verfolgen (Fig. 60). Er bildet einen dorsalwärts konkaven Bogen, der mit starker Krümmung in den dorsalen Teil der Mittelhirnbasis gelangt, wo er sich in der Gegend des Ursprungs der Commissura posterior in Markscheidenpräparaten der weiteren Verfolgung entzieht. Gleich nachdem der *Tr. strio-mesencephalicus* sich vom *Tr. strio-thalamicus* getrennt hat, verlassen jenen an seiner medialen Seite zahlreiche Fasern, die ebenfalls zur Decussatio supraoptica gelangen (Fig. 50). Wie schon oben gezeigt wurde, handelt es sich wahrscheinlich um einen Faseraustausch mit dem gleichen Bündel der anderen Seite. Diese Decussatio ist durch eine ganze Anzahl von Schnitten zu verfolgen. Gegen das caudale Ende des Faseraustauschs zu, d. h. in Höhe des Nucleus anterior thalami macht sich am Querschnittsbild des *Tr. strio-mesencephalicus* ein auffallender Unterschied im Verhalten der einzelnen Fasern geltend. Der ventromediale Teil des Querschnitts wird nämlich von einer kleinen Gruppe dicker, eng aneinander gelegter Fasern gebildet, die sich scharf vom übrigen Teile des Faserzugs abheben (Fig. 50, *Tr. str. cer.*). Dieses kleine Bündel ist der *Tr. strio-cerebellaris*, der sich nun bald vom *Tr. strio-mesencephalicus*, aus dem er hervorgegangen ist, trennt und einen gesonderten Verlauf nimmt. Dieser ist dank der sehr dunklen Färbung des kompakten Bündels sehr leicht zu verfolgen. Der Faserzug liegt zunächst im ventralsten Teile des Brachium etwas dorsalwärts vom *Tr. septo-oculomotorius*. In Höhe des dritten Hirnnerven wenden sich die Fasern dorsolateralwärts und ziehen in einem Bogen, dessen Krümmungsmittelpunkt man sich etwa im Nucleus praetectalis gelegen denken kann, zum vorderen Kleinhirnarms (Fig. 20, 21, *Tr. str. cer.*). Der *Tr. strio-mesencephalicus* liegt zunächst dorsolateralwärts vom *Tr. strio-cerebellaris*, zieht caudalwärts und wenig lateralwärts, bis er in Höhe des Oculomotorius das Vierhügeldach dort erreicht, wo das oberflächliche und tiefe Mark mediocaudalwärts zusammenstößt (Fig. 27).

Ventrolateral- und caudalwärts vom Hyperstriatum und Mesostriatum liegt das umfangreiche Epistriatum. Es findet sich nur im hinteren Drittel des Vorderhirns und liegt ganz oberflächlich an der Übergangsstelle der lateralen in die untere Wand. Es ist nicht sehr scharf vom übrigen Teil des Stammganglions getrennt und mehr durch die Art seines Faserverlaufs charakterisiert. Die meisten der ihm entstammenden Fasern ziehen medianwärts und legen sich dabei dem dorsalen Rande der Brachiumfasern unmittelbar an (Fig. 42). Hier teilen sich die Fasern zur Hauptsache in die Commissura anterior und den *Tr. occipito-mesencephalicus*. Erstere zieht in transversaler Richtung weiter medianwärts, überschreitet die Mittellinie und geht in das Bündel der anderen Seite über. Auf Horizontalschnitten erkennt man, daß etwas lateralwärts von der Mittellinie von dem frontalen Rande der Commissura anterior wenige Fasern sich loslösen (Fig. 56, *C. a.*). Sie wenden sich mit medianwärts konkavem Bogen nach vorn und entziehen sich bald der weiteren Verfolgung. Wahrscheinlich handelt es sich um die auch von Osborn erwähnte, bei den Vögeln rudimentär entwickelte Pars olfactoria der Commissura anterior.

Dicht dorsalwärts von der Commissura anterior zieht ein aus zarteren Fasern bestehendes Bündel, das ebenfalls aus dem Epistriatum kommt, in transversaler Richtung medianwärts (Fig. 42, 54, *Tr. ep. pr.*). Dort, wo die Commissura anterior und der *Tr. occipito-mesencephalicus* sich trennen, löst es sich ebenfalls von der allen drei Bündeln gemeinsamen Ursprungsfaserung los und splittert sich in dem Areale dorsalwärts von der Commissura anterior auf (= *Regio praethalamica* und Fig. 42, 54, 60, *R. pr.*). Zu der hier entspringenden Commissura pallii scheint das Bündel keine direkten Faserbeziehungen zu haben, wenn auch die feinsten Ausläufer dieser beiden Bündel sich innig miteinander verflechten. Einzelne der Epistriatumfasern ziehen durch die Schenkel der Commissura pallii in etwa rechtwinkliger Kreuzung hindurch und lösen sich unweit der Mittellinie auf (Fig. 42). Seinem Verlaufe entsprechend nenne ich das eben beschriebene Bündel *Tr. epistriato-paethalamicus*.

In Horizontalschnitten, die etwas oberhalb der Commissura anterior gelegen sind, sieht man frontalwärts vom zuletzt erwähnten Faserzug ein anderes Bündel verlaufen, das ebenfalls im Epistriatum entspringt. Es begleitet den *Tr. epistriato-paethalamicus* eine Strecke weit, wendet sich dann aber nach vorn und löst sich im caudalen Teile der *Pars medialis mesostriati* auf. Ich bezeichne deshalb das Bündel als *Tr. epistriato-mesostriaticus* (Fig. 54, *Tr. ep. mes.*). Weiter frontolateralwärts von diesem Bündel findet man dort, wo die *Pars occipito-lateralis* und die *Pars medialis mesostriati* ineinander übergehen, ein bogenförmiges Bündel, dessen nach vorn gerichtete Konkavität den unter ihm vorbeiziehenden *Brachiumstiel* umfaßt (Fig. 54, *Tr. int. d.*). Seine Fasern entspringen im Epistriatum und in der *Pars occipito-lateralis mesostriati* und endigen im occipitalen Teile der *Pars medialis mesostriati*. Ich nenne diesen Faserzug *Tr. interstriaticus dorsalis*. Der letztere Zusatz ist deshalb notwendig, weil ein analoger Zug die Basis des *Brachiumstieles* umfaßt. Dieser *Tr. interstriaticus ventralis* (Fig. 56, *Tr. int. v.*) entspringt im Epistriatum, verläuft zunächst vereinigt mit den hier endigenden Fasern des *Tr. septo-epistriaticus* nach vorn-medianwärts, umgreift bogenförmig den Anfangsteil des *Brachium* und gelangt zur *Pars medialis mesostriati*. In den zuletzt beschriebenen Faserzügen haben wir also drei bisher unbekannte Systeme vor uns, die verschiedene Teile des Mesostriatum untereinander bzw. mit dem Epistriatum verbinden.

Vom Epistriatum nach vorn verläuft der *Tr. fronto-epistriaticus*. Er zieht an der ventrolateralen Hirnoberfläche dort entlang, wo sie vom lateralen Schenkel der *Lamina medullaris dorsalis* erreicht wird (Fig. 37—39). Nach dem Stirnpol zu wird er immer schwächer, läßt sich aber bis zu diesem verfolgen. Dabei nähert er sich dem *Lobus olfactorius*, ohne ihn zu erreichen. Am Stirnpol entspringt er aus der Rinde, während die Hauptmasse seiner Fasern caudalwärts davon aus dem Hyperstriatumkopf kommt (Fig. 53). Er liegt im frontalen Teile seines Verlaufes der Hirnoberfläche unmittelbar an. Die oberflächlichen Fasern sind, wie gezeigt wurde, der spätreife Anteil. Im vorderen Abschnitte ziehen transversale Fasern aus dem Hyperstriatum zu ihm hin (Fig. 35, 5) und biegen, am Bündel angelangt, in die caudale Richtung um (Fig. 52, 2, 53, 1, 54, 1). Von der ventromedialen Seite des *Tr. fronto-epistriaticus* ziehen im occipitalen Teile seines Verlaufes zahlreiche Fasern in einem geschlossenen, zarten Bündel dicht an

der basalen Hirnoberfläche ventral vom Nucleus basalis medianwärts und gelangen zur Hauptmasse der Striatumfaserung, die sie dort erreichen, wo sie sich mit dem Tr. quinto-frontalis vereinigt (Fig. 39, 1). Einige Fasern ziehen auch etwas mehr entfernt von der Hirnoberfläche vom Tr. fronto-epistriaticus quer durch den Nucleus basalis zum Fächer der Striatumfaserung (Fig. 39, 2). In Sagittalschnitten, die dicht medianwärts vom Epistriatum verlaufen, liegt der frontale Teil des Tr. fronto-epistriaticus dem basalen Ende des Hyperstriatumkopfes schalenförmig an. In weiter lateralwärts gelegenen Schnitten nähert sich das Bündel dem Epistriatum (Fig. 63, *Tr. fr. ep.*), in welchem die meisten Fasern enden (Fig. 64). Aber nicht alle Fasern gelangen in dieses Ganglion. Viele biegen vor ihm in die dorsale Richtung um und legen sich den Fasern des Tr. dorso-epistriaticus frontalwärts an (*Tr. uncinatus hyperstriati* Fig. 64, *Tr. un.*). Der Tr. dorso-epistriaticus zieht vom Epistriatum nach oben und verbindet dorsolaterale Hyperstriatumteile mit dem Epistriatum (Fig. 40, 42, 47, 52, 63, 64, *Tr. d. ep.*). Seine Fasern verlaufen in einem lateral- und occipitalwärts konvexem Bogen und liegen im caudalen Teile des Hyperstriatum nicht weit vom occipitalen Ventrikelspalt. Dort, wo sich das Bündel im Hyperstriatum auflöst, bildet es ein feinfaseriges Flechtwerk.

Zahlreiche Fasern des Epistriatum wenden sich dorsomedianwärts und gelangen in die Lamina medullaris dorsalis (Fig. 40, 42, 47). Entsprechend der caudalen Lage des Epistriatum ist es der hinterste Abschnitt der genannten Marklamelle, welcher solche Fasern aufnimmt. Da der occipitale Abschnitt der Lamina medullaris dorsalis infolge des geringen Markreichtums der angrenzenden Stammganglionenteile sonst sehr wenig Zuzüge erhält, wird er vorwiegend von diesen Epistriatumfasern gebildet.

Von den lateralsten Teilen des Epistriatum gehen einige zarte Fasern zu einem Stratum zonale, das in geringer Ausdehnung an der ventrolateralen Hirnoberfläche gelegen ist (Fig. 47).

Einen letzten sehr kleinen Zuzug erhält das Epistriatum vom Septum, den Tr. septo-epistriaticus, früher Ramus basalis frontalis tractus septo-mesencephalici genannt. Dort, wo das Scheidewandbündel sich der Basis nähert, trennen sich von ihm eine Anzahl Fasern und ziehen unmittelbar frontalwärts von der ventralen Umschlagstelle des Tr. septo-mesencephalicus dicht unter der ventralen Oberfläche des Gehirns zum Epistriatum (Fig. 40, *Tr. sept. ep.*).

Median- und etwas ventralwärts vom Epistriatum liegt an der Hirnbasis der kleine Nucleus taeniae. Von ihm ziehen zarte Fasern dorsomedianwärts und gelangen zum dorsolateralen Thalamusrande (Fig. 47, *T. th.*), wo sie sich mit Fasern anderer Herkunft zur Taenia thalami vereinigen.

Die in den Ventrikel hineinragende Oberfläche des Stammganglions ist mit einer schmalen Markfaserschicht bedeckt, die eine verschieden starke Entwicklung zeigt. Sie ist am besten ausgebildet im dorsooccipitalen Teile der Ventrikeloberfläche des Striatum und nimmt nach vorn und unten allmählich ab (*V. M.* in zahlreichen Schnitten der verschiedenen Richtungen).

Im Vergleich zum Stammganglion ist die Rinde nur ganz spärlich entwickelt. Eine stärkere Ausbildung erreicht nur die mediodorsale und die occipitale Rinde. Beide gehen ohne scharfe Grenze ineinander über. Die folgende Schilderung berücksichtigt die Rinde nur, soweit sie markhaltig ist. Betrachtet

man die mediodorsale Rinde in Frontalschnitten, die in Höhe der Commissura anterior angelegt sind, so ergeben sich folgende Verhältnisse (Fig. 42). Während das Septum ausschließlich von der Fasermasse der Tr. septo-mesencephalicus gebildet wird und daher nur aus einer dünnen Marklamelle besteht, verdickt es sich genau an der Stelle, wo es lateralwärts umzubiegen beginnt, zur mediodorsalen Rinde, und man erkennt auch sogleich drei Schichten an ihr. Unmittelbar unter der Oberfläche liegt eine sehr schmale aber dichte Tangentialfaserschicht (Fig. 43, 1). Darunter befindet sich eine erheblich breitere, mittlere Schicht, in der die Fasern viel lockerer liegen, aber teilweise sich zu kleinen Bündeln aneinander schließen (Fig. 43, 2). Diese verlaufen in der Hauptsache parallel zur Oberfläche und lösen sich vielfach nach kurzem Verlaufe auf. Von der Tangentialfaserschicht ziehen an manchen Stellen viele zarte Fasern bogenförmig in die zweite Schicht hinein, wo sie sich mit den anderen Fasern mehr oder weniger spitzwinklig verkreuzen und dichte Geflechte zwischen den Ganglienzellen bilden. Die Fasern beider Schichten vereinigen sich ventromedianwärts miteinander und bilden die Marklamelle der Scheidewand (Fig. 42). Der Rest der mediodorsalen Rinde ist völlig marklos (Fig. 43, 3), erstreckt sich nur soweit lateralwärts, als der Ventrikel klappt, und endet nach beiden Seiten zu spitz, so daß auf Frontalschnitten die Gestalt einer schmalen, schwach gekrümmten Sichel entsteht (Fig. 42). Dort, wo diese marklose Zone lateralwärts aufhört, verdichtet sich der unterste Teil der mittleren Schicht zu einer zarten Markfaserlage. An dieser Stelle entstehen, obgleich die dritte (marklose) Innenschicht geschwunden ist, durch Verteilung der Markfasern aus den zwei anderen Schichten wiederum drei, und zwar markhaltige Zonen: eine oberflächliche und eine tiefe zarte Elemente enthaltende Tangentialfaserlage (Fig. 44, 1 und 3) und dazwischen eine aus spärlichen mehr wellig verlaufenden Fasern bestehende mittlere Schicht (Fig. 44, 2), in welcher die meisten Fasern parallel zur Oberfläche verlaufen, doch sieht man auch häufig Fasern in schrägem Verlaufe zur dritten Schicht ziehen. Die oberste Schicht ist erheblich dünner geworden als im dorsomedialen Abschnitt der Rinde. Da der Ventrikelspalt verschwunden ist, liegen dicht unter dem tiefen Mark die zarten Fasern des Hyperstriatum. Lateralwärts werden alle drei Schichten faserärmer und verlieren sich bald ganz. Verfolgt man die Rinde weiter nach vorn, so bemerkt man zunächst eine allmähliche Dislokation der markfreien, sichelförmigen Zone. Sie rückt, ohne ihre Gestalt und Größe zunächst zu ändern, in ventromedialer Richtung am Septum ein Stück weit hinunter. Es deckt sich daher ihre Ausdehnung nicht mehr mit dem Ventrikelspalt, der nun weiter lateralwärts sich erstreckt (Fig. 38). Immer bedeutet aber das laterale Ende des markfreien Feldes den medialen Anfang der tiefen Tangentialfaserschicht. Dort, wo das caudale Ende des Unterwulstes auftritt, wird das markfreie Feld kleiner und verschwindet bald ganz. Auch ist die Rindenformation nicht mehr weit lateralwärts über das Hyperstriatum hinweg zu verfolgen (Fig. 36). Am frontalen Ende des Ventrikels hört die tiefe Markfaserlage, die allmählich immer schwächer geworden ist, ganz auf. Gleichzeitig hat sich im dorsomedialen Teile der Rinde die bisher oberflächliche Markfaserlage etwas von der Oberfläche entfernt (Fig. 45). In der so entstandenen schmalen Randschicht hat sich eine neue, sehr zarte Tangentialfaserlage (Fig. 45, 1) und eine darunter liegende Schicht zerstreuter, äußerst feiner Markfasern gebildet (Fig. 45, 2). Dort, wo die tiefste Faserlage noch nicht verschwunden ist,

kann man daher fünf Schichten unterscheiden. Die mittlere Schicht (Fig. 45, 3) geht nach unten direkt in die Fasern des Tr. septo-mesencephalicus über (Fig. 36). Diese dritte Schicht erhält zahlreiche Zuzüge aus der vierten und fünften (Fig. 45), sehr wenige aus der zweiten Schicht. Die fünf Schichten werden lateralwärts faserärmer, undeutlicher voneinander abgrenzbar und verschwinden bald. In Schnitten, die dicht frontalwärts vom vorderen Ende des Ventrikels angelegt sind (Fig. 46), sieht man von der Schicht der Septumfasern (3) nahezu rechtwinklig Fasern in die Unterwulstregion hineinziehen (4), wo sie sich zu einem sehr feinen Netzwerke auflösen, das den ganzen Unterwulst erfüllt und sich mit den Ausläufern der Unterwulstlamelle eng verflacht. Hier am Frontalpol entspringen also die Septumfasern auch aus dem ganzen Gebiete des Unterwulstes, ein Verhalten, das ganz besonders für die schon oben aufgestellte Behauptung spricht, daß die Unterwulstregion mit zur Rinde gehört. Untersucht man die Rinde auf Frontalschnitten, die hinter der Ebene der Commissura anterior liegen, so findet man überall dasselbe Verhalten, wie es oben zuerst beschrieben worden ist. In allen Schnitten sieht man eine oberflächliche Markfaserschicht, eine tiefere lockere Markscheide und über dem Ventrikel medianwärts eine myelinfreie Zone, die lateralwärts verschwindet und einer tiefen Tangentialfaserschicht Platz macht.

Die soeben geschilderte dorsomediale und frontale Rinde ist das Ursprungsgebiet des Tr. septo-mesencephalicus. Ob die in den frontalsten Schnitten beobachtete zarte Tangentialfaserschicht (Fig. 45, 1) sich am Aufbau dieses Bündels beteiligt, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Selbst wenn es der Fall sein sollte, kann die Bedeutung dieser Fasern für das Scheidewandbündel keine große sein. Sie treten nämlich sehr spät auf. Selbst beim 52 Tage alten Huhn findet man am Frontalpol noch keine Tangentialfasern, während das Scheidewandbündel schon vollkommen entwickelt ist. Auch die Art ihres Verlaufes spricht gegen einen Zusammenhang der Tangentialfasern der Stirnhirnrinde mit dem Tr. septo-mesencephalicus. Ich halte es daher aus anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Gründen für unwahrscheinlich, daß die Tangentialfaserschicht der frontalen Rinde engere Beziehungen zum Scheidewandbündel hat. Aus der zweiten Schicht der Stirnhirnrinde (Fig. 45, 2) gelangen nur sehr wenige Fasern zum Scheidewandbündel. Der übrige Teil der Rindenfaserung geht jedenfalls ganz in den Tr. septo-mesencephalicus und seine Abzweigungen über.

Die Fasern des Scheidewandbündels konvergieren fächerförmig und bilden im Septum eine solide Marklamelle. Auf allen Frontalschnitten, in denen der Tr. septo-mesencephalicus die ventrale Grenze der dorsomedialen Rinde überschritten hat, wird die Scheidewand eine Strecke weit nur von Fasern dieses Bündels gebildet, so daß diese lateralwärts unmittelbar an den Ventrikel angrenzen. In Frontalschnitten, die so gelegt sind, daß sie den vordersten Teil des Epistriatum treffen, ist der ventrale Abschnitt der Scheidewand verbreitert (*R. pr.* in Fig. 40—42, 53, 54, 60). Der Tr. septo-mesencephalicus bleibt dabei medianwärts, doch gelangen aus ihm zahlreiche Fasern in das Areal, das an seiner lateralen Seite entstanden ist (Fig. 40, 41). Dieses wird nach hinten allmählich breiter, verwächst bald mit der lateralen Umgebung und geht caudalwärts in den Epithalamus über (Fig. 60). Ich will dieses Gebiet, welches die Verbindung zwischen Epithalamus und dem basalen Teile der Scheidewand bildet, als *Regio praethalamica* bezeichnen.

Die Fasern, die sich in dieser Gegend vom Septumbündel abzweigen, scheinen sich im allgemeinen in der nächsten Umgebung aufzulösen. Einige aber verlaufen in ventrolateraler Richtung, ziehen unmittelbar frontalwärts von der Commissura anterior entlang und gelangen zu den Brachiumfasern, ein Bündel, welches ich vorläufig als *Tr. septo-brachialis* bezeichnen will (Fig. 41). Der weitere Verlauf der Septumfasern (*Tr. septo-mesencephalicus*) ist oben bei der Beschreibung jüngerer Serien geschildert worden. Es sei nur kurz wiederholt, daß die Fasern vor der Commissura anterior zur Basis des Brachium ziehen, dorsolateralwärts umbiegen, sich um die vereinigten Striatumbündel herumschlingen, an dem Thalamusrande angelangt caudalwärts umbiegen und zum frontalen Teile des tiefen Vierhügelmarkes gelangen¹⁾. Während des Verlaufs der an der ventralen und lateralen Seite des Brachium nimmt das Scheidewandbündel Fasern aus dem *Tr. opticus* auf (χ in Fig. 48 und 49. Zwischen diesen Opticusfasern zum *Tr. septo-mesencephalicus* liegt eine kleine graue Masse, die das Bündel in einen dorsomedialen und einen ventrolateralen Abschnitt spaltet. Weiter occipitalwärts liegt dieser Kern unmittelbar medianwärts vom Ganglion geniculi laterale. Wahrscheinlich handelt es sich um einen akzessorischen Kern dieses Ganglions. Etwa in derselben Höhe gelangen Fasern vom *Tr. septo-mesencephalicus* zum *Tr. occipito-mesencephalicus* und zum Epithalamus (Fig. 47, χ). Die zuletzt genannten Fasern würden als *Fibrae septo-epithalamici* zu bezeichnen sein. Dort wo das Scheidewandbündel sich der ventralen Hirnoberfläche nähert, zweigen sich von ihm die basalen Äste ab. Von diesen zieht der frontale dicht unter der Hirnoberfläche in dorsalwärts konkavem Bogen lateralwärts und gelangt zum Epistrium (*Tr. septo-epistriaticus* = *Ramus basalis frontalis* Kalischer [Fig. 40, *Tr. sept. ep.*]). Der caudale Ast des Scheidewandbündels (*Tr. septo-oculomotorius* = *Ramus basalis caudalis* Kalischer) biegt occipitalwärts um, zieht als ventralstes Bündel in der Längsrichtung weiter, kreuzt frontal vom Oculomotorius über das Infundibulum auf die andere Seite (*Decussatio suprainfundibularis*) und verschwindet zwischen den Fasern des dritten Hirnnerven, zu dessen Kern er nach den Untersuchungen von Jelgersma²⁾ gelangt (Fig. 26, 27, 28, 50, 57, 58, *Tr. sept. oc.* bzw. *D. s. inf.*). Ein Bündel, welches dem von Eninger beschriebenen *Tr. cortico-habenularis* entsprechen könnte, vermochte ich nicht zu finden. Es gelangen zwar Fasern der Occipitalrinde in unmittelbare Nähe des Ganglion habenulae (s. Fig. 17, 60), doch war ein Übertritt von Rindenfasern in dieses Ganglion nicht sicher zu konstatieren, so daß mir die Existenz eines *Tr. cortico-habenularis* sehr zweifelhaft geworden ist.

Zur Scheidewandfaserung gehört auch die Commissura pallii. Auf Frontalschnitten, welche die Commissura anterior treffen, sieht man dicht über dieser ein kleines, aus lockeren Fasern gebildetes U-förmig gekrümmtes Bündel (Fig. 42). Von seiner konkaven Seite lösen sich feinste Fasern los, die sich nach ganz kurzem Verlaufe in dem Areale verlieren, das von dem hufeisenförmigen Bündel umschlossen wird. Von den beiden Schenkeln des Bündels gelangen sehr zarte Fasern

¹⁾ Da es sich um ein sehr langes Bündel handelt, ist auf den meisten Figuren ein Teil seines Verlaufes sichtbar. Auf manchen Schnitten ist es zweimal getroffen. Die Endigung im tiefen Vierhügelmark ist am besten auf Fig. 61 zu sehen.

²⁾ l. c.

in die laterale Umgebung (Regio praethalamica), wo sie sich mit den oben genannten, vom Epistriatum kommenden Fasern verflechten. Einige Fasern ziehen occipitolateralwärts und lösen sich nach kurzem Verlaufe im Epithalamus auf (Fig. 55). Die beiden Schenkel der Commissura pallii sind nach oben gerichtet und verlieren sich auf den meisten Präparaten nach kurzem Verlaufe. Das Bündel war bisher auch über diesen dicht dorsolateral von seiner Kreuzungsstelle liegenden Punkt nicht weiter verfolgt worden. In manchen Frontalschnitten sieht man jedoch von der Scheidewand Fasern direkt in die der Commissura pallii übergehen (Fig. 24, 42). Dieser Zusammenhang ist auch an Sagittalschnitten ganz deutlich zu erkennen. Man sieht nämlich an solchen Schnitten, die dicht parallel zur Medianebene angelegt sind, daß die Fasern der Commissura pallii sich unmittelbar in die occipitalsten Septumfasern fortsetzen (Fig. 59, 2).

Wohl das zarteste der Vorderhirnbündel ist der Tr. bulbo-corticalis (= basale Riechstrahlung). Es steht dies in Übereinstimmung mit der geringen Entwicklung des Geruchssinns bei den Vögeln überhaupt. Man sieht in Frontalschnitten, die den Lobus olfactorius treffen, rings um den kleinen Ventrikelspalt etwa in der Mitte zwischen ihm und der Oberfläche des Riechlappens eine geringe Zahl sehr zarter Fäserchen (Fig. 32). Verfolgt man sie caudalwärts, was am besten in Sagittalserien möglich ist, so sieht man sie allmählich dorsalwärts treten (Fig. 60), worauf sie sich zum Teil an der oberen hinteren Grenze des Lobus olfactorius sammeln und weiter occipitalwärts am ventromedialen Rande des Vorderhirns bzw. im basalsten Teile des Septum entlang ziehen (Fig. 33, 34). Nach kurzem Verlaufe vereinigen sie sich mit Fasern, die aus dem frontobasalsten Hyperstriatumabschnitte kommen und sind von nun an nicht mehr gesondert weiter zu verfolgen.

Die Bildungsweise und Entwicklungsrichtung der Markscheiden.

Im Verlaufe meiner Untersuchungen über die Markreifung im Zentralnervensystem des Huhnes hatte ich oft Veranlassung, mich mit myelogenetischen Fragen allgemeiner Natur zu beschäftigen. Indem ich im folgenden das Ergebnis dieser Beobachtungen mitteilen will, möchte ich vorausschicken, welche Fragen ich hierbei besonders zu behandeln gedenke. Zunächst werde ich zu untersuchen haben, wie das Mark an die Nervenfasern gelangt, und welche Vorgänge sich bei dem ersten Auftreten des Markes beobachten lassen. Sodann ist die Frage zu behandeln, in welcher Weise die Markbildung an der einzelnen Faser, sowie an einem Systeme gleichartiger Fasern vor sich geht, und ob sich dabei eine bestimmte Wachstumsrichtung erkennen läßt. Auch werde ich mich mehrfach mit histochemischen Fragen zu beschäftigen haben. Zunächst möchte ich über die in Betracht kommende Literatur referieren.

Der erste, welcher sich genauer mit der Markbildung beschäftigte, war Boll¹⁾. Er untersuchte die Entwicklung der weißen Substanz beim Hühnchen, vor allem in der Scheidewand und der Commissura anterior, welche letztere er als Balken bezeichnet. Er fand, daß bei der Markbildung „eine große Menge dunkler, fettglänzender Körnchen zwischen den einzelnen nackten Achsenzylindern auftritt, wo dieselben, in regelmäßigen Reihen angeordnet, die einzelnen Nervenfasern trennen. Nach und nach konfluieren

¹⁾ F. Boll. Die Histologie und Histogenese der nervösen Zentralorgane. Archiv für Psychiatrie IV, 1. 1873.

diese in Längsreihen angeordneten Körnchen miteinander zu kontinuierlichen glänzenden Streifen, und es stellt sich so zunächst eine die benachbarten Achsenzylinder voneinander isolierende diffuse Markansammlung in der weißen Substanz her, aus welcher dann die einzelnen Markscheiden um die einzelnen Nervenfasern sich herausbilden¹⁾. Was die Herkunft des Myelins anbelangt, so glaubt Boll, „daß das z. B. im Blute oder in den Geweben bereitete Material für die Bildung der Markscheiden von amöboiden Zellen aufgenommen und direkt durch dieselben fortgetragen und in die Interstitien der nackten Achsenzylinder deponiert wird“²⁾. Diese Körnchenzellen waren schon vor Boll bekannt. Virchow³⁾ hatte sie im Hemisphärenmark der Neugeborenen entdeckt. Er hielt jedoch das Vorkommen dieser Körnchenzellen für pathologisch und beschrieb diesen Befund als eine bis dahin unbekannte Form „kongenitaler Encephalitis“. Jastrowitz⁴⁾, der zahlreiche fötale und jugendliche Gehirne untersuchte, wies nach, daß bei gewissen Altersstufen das Auftreten von Körnchenzellen zu den normalen Vorkommnissen im Zentralnervensystem gehört und ist der Ansicht, daß das Nervenmark einer diffusen Gliaverfettung seine Entstehung verdankt.

Genauere Untersuchungen über die Beziehungen der Fettkörnchenzellen zur Myelogenese verdanken wir Flechsig⁵⁾. Er beobachtete wie bei der Markscheidenbildung „an Stelle der blassen feinkörnigen interfibrillären Masse eine aus dunklen fettähnlichen Körnchen bestehende tritt, welche letztere sich meist in, wie es scheint, unregelmäßige Längsreihen angeordnet finden. Im Anschluß hieran greift eine rapide Vermehrung der zelligen Elemente Platz. Dieselben treten jetzt auch innerhalb der Faserbündel auf und bilden mehr oder weniger regelmäßige Längsreihen“. — „Viele (sc. Zellen) enthalten zahlreiche Fettkörnchen.“ — „An Stelle der dunkelkörnigen interfibrillären Substanz tritt alsbald eine stark lichtbrechende, Längsstreifen bildende Masse, welche den Längsfasern seitlich anhaftet oder sie auch umhüllt“⁶⁾. Flechsig neigt der Ansicht zu, „daß die Bildung der freien Fettkörnchen an Ort und Stelle erfolgt und die Anhäufung von Zellen in den betreffenden Regionen nach sich zieht“⁷⁾. Er hält es nicht für unwahrscheinlich, daß die Zellen, die später die Fettkörnchen aufnehmen, aus dem Gefäßsystem ausgewandert sind. Flechsig stellt ferner fest, daß im allgemeinen ein Parallelismus zwischen dem Auftreten der Fettkörnchenzellen und dem Reifegrade der Systeme besteht. „Es würde sonach die Zahl der Fettkörnchenzellen am ehesten proportional sein dem Volumen der in der Zeiteinheit auf der Raumeinheit sich bildenden Markscheiden“⁸⁾.

Von den überaus zahlreichen Ergebnissen der genannten Arbeit von Flechsig interessieren für die vorliegende Untersuchung besonders noch die Beobachtungen über die Entwicklungsrichtung der Markscheiden. Er fand, daß sich bei der Pyramidenbahn und der aufsteigenden Trigeminuswurzel die Markbildung von dem einen Endpunkte des Fasersystems her über dasselbe ausbreitet⁹⁾, daß bei ersterer „die Markumhüllung über den ganzen Querschnitt in annähernd gleicher Front nach abwärts schreitet, und daß die obersten Regionen bereits markhaltig sind, bevor dies in den unteren auch nur mit einer Faser der Fall ist“¹⁰⁾. Durch zahlreiche in späteren Arbeiten¹¹⁾ niedergelegte Beobachtungen war Flechsig in der Lage, auch für andere Systeme ein

1) I. c. S. 123.

2) I. c. S. 125.

3) Virchow. Kongenitale Encephalitis und Myelitis. Virchows Archiv XXXVIII, S. 129.

4) Jastrowitz. Studien über die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Archiv für Psychiatrie II, 2 und III, 1. 1870 und 1871.

5) Flechsig. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 1876.

6) I. c. S. 171.

7) I. c. S. 174.

8) I. c. S. 218.

9) I. c. S. 187 und 205.

10) I. c. S. 188.

11) Flechsig. Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Leitungsbahnen im Großhirn des Menschen. Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Anatomische Abteilung 1881.

analoges Verhalten nachzuweisen. Er fand, daß die corticopetalen Primärsysteme der Primordialgebiete sich ausnahmslos von den Stammganglien gegen die Rinde entwickeln, und erkannte in der Verfolgung der Entwicklungsrichtung der Markscheiden ein wertvolles Mittel für die Bestimmung der Leitungsrichtung selbst einzelner Fasern.

Vignal¹⁾ machte Beobachtungen, die ebenfalls wie die von Flechsig auf eine cellulifugale Markbildung hindeuten. Er fand, daß beim N. ischiadicus und bei andern Nerven der von ihm untersuchten Tiere (Embryonen von Kuh und Schaf) die markhaltigen Fasern in den oberen Partien viel zahlreicher sind als in den peripheren Ästen. Dieser Unterschied bleibt während der ganzen embryonalen Entwicklung bestehen und läßt sich sogar nach der Geburt beobachten. Über die feineren myelogenetischen Vorgänge gibt Vignal folgendes an. In fast allen Fasern erscheint das Mark als zarte Schicht, die der Oberfläche des Achsenzylinders unmittelbar anliegt. Aus der Tatsache, daß sich das Mark in diesen frühen Stadien nur schwach mit Osmium färbt, schließt er, daß es sich nicht um reines Myelin handelt, sondern um eine Mischung von Myelin und Albuminoidsubstanz. Er findet auch mitunter Fasern, in deren Protoplasma das Mark in Form von Tröpfchen verschiedener Größe erscheint. Diese verbinden sich nach seiner Ansicht miteinander und bilden hierdurch die Markscheide.

Bernheimer²⁾ erwähnt in seinen Arbeiten über den N. opticus und oculomotorius einige Beobachtungen, die sich auf die Entwicklungsrichtung der Markscheiden beziehen. Er behauptet von den beiden genannten Nerven, daß die Myelinbildung vom Zentralorgan nach der Peripherie zu allmählich fortschreitet. Das bedeutet für den N. oculomotorius selbstverständlich eine cellulifugale Markbildung. Was den N. opticus anbelangt, so weist Bernheimer nach, daß die mit dem Corpus geniculatum laterale zusammenhängenden Fasern aus dort befindlichen Ganglienzellen entstehen. Auch das würde für eine cellulifugale Myelogenese sprechen, da diese Fasern aus Zellen des äußeren Kniehöckers entstehen und die Markbildung von hier nach dem Augapfel zu fortschreitet. Da nun aber die meisten Opticusfasern ihre Ursprungszellen in der Retina haben, so wäre es sehr auffällig, wenn alle seine Fasern von Zentralorgan nach dem Augapfel zu sich mit Mark umhüllen würden, denn es würde dies für die Hauptmasse der Opticusfasern eine Markbildung von den Verzweigungen des Achsenzylinders nach der Zelle zu bedeuten. Eine solche cellulipetale Markentwicklung würde in unvereinbarem Widerspruch zu den Beobachtungen über die cellulifugale Myelogenese stehen, denn es ist sehr unwahrscheinlich, daß die Ummarkung bald in der einen, bald in der andern Richtung erfolgt. Was nun den Opticus anbelangt, so ist zu beachten, daß er zwar in der Hauptsache, aber nicht ausschließlich, aus zentripetalen Fasern besteht. Es wäre denkbar, daß die von Bernheimer beobachteten, sich zuerst entwickelnden Fasern die wenigen dem Opticus beigemischten zentrifugalen Fasern sind. Bernheimers oben erwähnte Beobachtung über den Ursprung der frühreifen Fasern des Corpus geniculatum laterale aus den dort befindlichen Zellen würde mit dieser Deutung im Einklang stehen. Jedenfalls können die Mitteilungen Bernheimers die Annahme einer cellulifugalen Myelogenese keineswegs widerlegen.

Derselbe. Neue Untersuchungen über die Markbildung in den menschlichen Großhirnlappen. Neurol. Zentralbl. 1898, Nr. 21.

Derselbe. Weitere Mitteilungen über die entwicklungsgeschichtlichen (myelogenetischen) Felder in der menschlichen Großhirnrinde. Neurol. Zentralbl. XXII, Nr. 5. 1903.

Derselbe. Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Großhirnrinde, insbesondere des Menschen. Archiv für Anatomie und Physiologie. Anatomische Abteilung 1905.

¹⁾ William Vignal. Développement des éléments du système nerveux cérébro-spinal chez l'homme et les mammifères. Paris 1889.

²⁾ St. Bernheimer. Über die Entwicklung und den Verlauf der Markfasern im Chiasma nervorum opticorum des Menschen. Knapp-Schweiggers Archiv für Augenheilkunde XX, 1889.

Derselbe. Über die Sehnervenwurzeln des Menschen. Ursprung, Entwicklung und Verlauf ihrer Markfasern. Wiesbaden 1891.

Derselbe. Das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen. Wiesbaden 1894.

M. v. Lenhossék¹⁾ kommt in seiner Arbeit über das Rückenmark der Maus auch auf die Wachstumsrichtung der Markscheiden zu sprechen und weist für gewisse absteigende Rückenmarksfasern nach, daß ihr Mark sich allmählich von oben nach unten entwickelt.

Die Frage nach der Herkunft der Myelinbestandteile, die seit Flechsig's Arbeit über die Leitungsbahnen keine Untersucher mehr gefunden hatte, nahm Wlassak²⁾ wieder auf. Er fand, daß die erste Myelinanhäufung im Protoplasma der Spongioblasten bzw. Ependymzellen auftritt, wohin es aus den Binde-substanzzellen der Pia bzw. deren Gefäßen gelangt. Zuerst findet sich nur Lecithin und Fett. Nach Einwachsen der Blutgefäße häuft sich das Myelin besonders in deren Umgebung an. „An den Nervenfasern findet man von der Zeit an, da sie mit einer vorerst noch myelinfreien Scheide umgeben sind, Myelintröpfchen und -klümpchen dieser Scheide anhaften. An diese Tröpfchen anschließend, läßt sich zumeist ein dünner Myelinbelag der Faser eine Strecke weit verfolgen.“ Wlassak ist der Meinung, daß das Myelin exogenen Ursprung hat. „Als eigentliche Quelle des Myelins ist das Blut anzusehen, zu dessen konstanten Bestandteilen Lecithin und Fett gehören.“ — „Daraus folgt, daß das nervöse Stützgewebe wenigstens im embryonalen Organismus nicht nur eine mechanische, sondern auch eine chemische Funktion hat. Es ist ein Übertragungsapparat für bestimmte Stoffe, die dem Blut entstammen und den Nervenfasern zugeführt werden.“

A. Westphal³⁾ beschäftigte sich in seiner Arbeit über die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripherischen Nervensystems auch mit myelogenetischen Untersuchungen. Was die Frage der cellulifugalen Ummarkung anbelangt, so kommt er zu folgendem Schlusse: „Ein sicheres Urteil darüber, in welcher Reihenfolge die Markscheidenbildung stattfindet, ob dieselbe vom Zentrum nach der Peripherie oder umgekehrt vor sich geht, konnten wir nicht gewinnen. Am meisten erhielten wir den Eindruck, daß die Markanlagung diskontinuierlich vor sich geht, da wir an den verschiedenen Verlaufsstellen der Nerven die mannigfaltigsten Grade der Markscheidenbildung in allen Abstufungen vorhanden.“ Westphal gründet diese Meinung auf die Vergleichung von Querschnitten, die er an verschiedenen Stellen im Verlaufe der untersuchten Nerven angelegt hat. Im ununterbrochenen Verlaufe eines bestimmten Nerven hat er die diskontinuierliche Markentwicklung nicht beobachtet. Er hebt daher auch selbst hervor, daß seine Annahme nur den Wert einer Hypothese hat.

In einer andern Arbeit, welche die Markscheidenbildung der Gehirnnerven zum Gegenstande der Untersuchung hat⁴⁾, bestätigt A. Westphal die Beobachtungen, welche Bernheimer am N. opticus und N. oculomotorius gemacht hat, und kommt zu folgendem Schlusse: „Die Umhüllung der Achsenzylinder mit Mark ist beim Opticus sicher, bei den andern Gehirnnerven sehr wahrscheinlich, eine vom Zentralorgan nach der Peripherie fortschreitende.“

Auch Siemerling⁵⁾ stellt fest, daß die Markscheidenbildung an den Fasern, wo sie sich verfolgen läßt, vom Zentrum nach der Peripherie fortschreitet.

¹⁾ M. v. Lenhossék. Untersuchungen über die Entwicklung der Markscheiden und den Faserverlauf im Rückenmark der Maus. Archiv f. mikroskop. Anat. XXXIII, 1889.

²⁾ R. Wlassak. Die optischen Leitungsbahnen des Frosches. Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiologische Abteilung 1893. Supplementband.

Derselbe. Die Herkunft des Myelins. 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien. Sept. 1894.

Derselbe. Die Herkunft des Myelins. Ein Beitrag zur Physiologie des nervösen Stützgewebes. Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen VI, 4. 1898.

³⁾ A. Westphal. Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripherischen Nervensystems des Menschen in jugendlichem Zustand und ihre Beziehungen zu dem anatomischen Bau derselben. Archiv für Psychiatrie XXVI. 1894.

⁴⁾ A. Westphal. Über die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen. Archiv für Psychiatrie XXIX. 1897.

⁵⁾ Siemerling. Über Markscheidenentwicklung des Gehirns und ihre Bedeutung für die Lokalisation. Jahressitzung des Vereins deutscher Irrenärzte in Bonn. Sept. 1898.

Einen abweichenden Standpunkt nimmt O. Vogt¹⁾ ein. Nach seiner Meinung ist es in gewissen Fällen unwahrscheinlich, daß die Markbildung in der Nähe der Zellen begänne und cellulifugal verlaufe, also die Leitungsrichtung anzeige. Auch sei es unzulässig, aus der Richtung der Markreifung auf die Leitungsrichtung einer Faser zu schließen. Der räumliche Verlauf der Markumhüllung einer Nervenfasers sei noch nicht hinreichend bekannt.

Einen weiteren Beitrag zu dieser Frage finden wir in Helds²⁾ Untersuchungen über das Ohr-Labyrinth. Er war in der Lage, an N. vestibularis, N. cochlearis und an motorischen Hirn- und Rückenmarksnerven bei der Katze eine cellulifugale Richtung der Myelinbildung zu beobachten.

Kappers³⁾ beschäftigte sich eingehend mit der Entwicklung der Schwannschen und der Markscheide. Was letztere anbelangt, so kommt er bei Untersuchungen an peripheren Nerven zu folgenden Resultaten. Das Myelin tritt zuerst als zarte periaxiale Schicht auf. Zwischen dieser und dem Neurilemm finden sich Myelintropfen, die später mit der Markscheide verschmelzen. Sobald das Längenwachstum des Nerven beginnt, schalten sich zwischen die Primärsegmente ovale Zellen ein (Intercalärzellen), die zu Intercalärsegmenten auswachsen. Auch in ihnen beginnt die Bildung der Markscheide in der periaxialen Schicht, mit welcher später die Myelintropfen zusammenfließen. Kappers glaubt, daß das Mark vom Protoplasma der Schwannschen Zellen unter Mithilfe des Achsenzylinders gebildet wird. Die Markbildung der zentralen Nervenfasern hat in vieler Beziehung große Ähnlichkeit mit der an peripheren Fasern. Auch bei ihnen tritt zunächst eine zarte periaxiale Schicht auf, mit der sich später die Myelintröpfchen vereinigen. Was die Entwicklung der Systeme anbelangt, so ist er der Meinung, daß alle Fasern einer Bahn die Markscheiden ungefähr gleichzeitig erhalten. Über die Bildungsrichtung spricht er sich nicht weiter aus, sondern erinnert nur daran, daß die Frage, ob die Myelinisation sich gleichzeitig über die ganze Faser erstreckt oder ob sie vom Zentralorgan nach der Peripherie stattfindet, noch unentschieden ist.

Ziehen⁴⁾ spricht sich über die Bildungsrichtung der Markscheide folgendermaßen aus: „Die zahlreichen zu dieser Frage vorliegenden Einzeltatsachen gestatten noch keine gesetzmäßige Zusammenfassung. Im allgemeinen scheint die Wachstumsrichtung auch für die Markscheiden mit der Leitungsrichtung zusammen zu fallen, doch spielen wahrscheinlich auch die speziellen örtlichen Verhältnisse eine gewisse Rolle.“

Wie aus dieser Zusammenstellung hervorgeht, stimmen die Meinungen der Untersucher über die Frage, in welcher Weise die Markbildung an der einzelnen Faser fortschreitet, nicht überein. Bisweilen ist auch die Fragestellung keine glückliche. Es ist nicht zweckmäßig, wie dies Bernheimer und A. Westphal tun, die Frage aufzuwerfen, ob die Markbildung vom Zentralorgan nach der Peripherie erfolgt. Eine solche Fragestellung ist für zentrale Leitungsbahnen nicht anwendbar und in manchen andern Fällen, wie bei Untersuchungen der vorderen und hinteren Wurzeln, unzulässig, wegen der verschiedenen Lage der Ursprungszellen.

Ich komme nun zu den Resultaten meiner Untersuchungen über die Bildungsweise und Entwicklungsrichtung der Markscheiden.

¹⁾ O. Vogt. Zur Kritik der sogenannten entwicklungsgeschichtlichen anatomischen Methode. Jahressitzung des Vereins deutscher Irrenärzte in Frankfurt a. M. April 1900.

Derselbe. Valeur de l'étude de la myélinisation pour l'anatomie et la physiologie du cerveau. Journal de Phys. et de Path. gén. 1900.

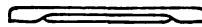
²⁾ H. Held. Untersuchungen über den feineren Bau des Ohr-Labyrinthes der Wirbeltiere. I. Abh. d. Kgl. sächs. Ges. d. Wissensch. XXVIII, Nr. 1. 1902. Anm. S. 48.

³⁾ Ariens Kappers. Recherches sur le développement des gaines dans le tube nerveux. Petrus Camper. Nederlandsche Bijdragen tot de Anatomie II. Teil. Haarlem und Jena 1904.

⁴⁾ Th. Ziehen. Entwicklung der Leitungsbahnen. O. Hertwigs Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. II. Band, 3. Teil, IX. Kapitel, S. 441. 1906.

Untersucht man den Beginn der Myelinisation in irgendeinem Systeme, so findet man, daß kurz bevor die ersten Markfasern auftreten das Areal des Bündels von zahlreichen bei der Weigertfärbung schwärzlich gefärbten Körnchen erfüllt ist. Sie haben eine unregelmäßige, rundliche Form und sind im allgemeinen etwas größer als der Durchmesser einer Markfaser mittlerer Dicke beträgt. Die Körnchen sind nicht immer homogen gefärbt, sondern weisen bisweilen eine deutliche konzentrische Schichtung auf, wie man sie an den Markscheiden beobachten kann. Manchmal ist ein dunkles Zentrum von einem hellen Hof umgeben, der nach außen wiederum von einer dunkel gefärbten Masse kugelschalenartig umgeben ist (Fig. 67 u. 69). Diese Körnchen sind in der Hauptsache auf das Gebiet eines Bündels, das eben seine Myelinbildung beginnt, beschränkt, und finden sich in sehr viel geringerer Zahl in der Umgebung. Es ist daher in vielen Fällen leicht möglich, ein Bündel, das unmittelbar vor dem Beginn seiner Myelinbildung steht, also noch keine Markfasern hat, auf weite Strecken zu verfolgen, da sein Verlauf durch die Anhäufung von dunklen Körnchen deutlich charakterisiert ist. Ein besonders instruktives Verhalten bietet die Commissura anterior (Fig. 66) und der Tr. septo-mesencephalicus (Fig. 65) eines 19 Tage lang bebrüteten Hühnchenembryos dar. Im Tr. septo-mesencephalicus sieht man die in der mediodorsalen Rinde entspringenden Fasern im Septum ventralwärts ziehen. Kurz bevor das Bündel die Hirnbasis erreicht hat, hören jedoch die Markfasern auf und gehen in eine Straße von Körnchen über (Fig. 65). Diese Granula erfüllen den ganzen weiteren Verlauf des Bündels und heben dieses so deutlich hervor, daß es mit Leichtigkeit bis zum dorsolateralen Thalamusrande zu verfolgen ist (in Fig. 66 ist es rechts im Bilde bei 3 quer getroffen, während hier gleichzeitig die von Körnchen erfüllte Commissura anterior längs getroffen ist). Das Auftreten der Körnchen ist ein ganz regelmäßiges und bildet überall den unmittelbaren Vorläufer der ersten Markfasern. Man kann in der folgenden Zeit die Granula noch so lange finden als Markscheiden in der Entwicklung begriffen sind.

(Fortsetzung folgt.)



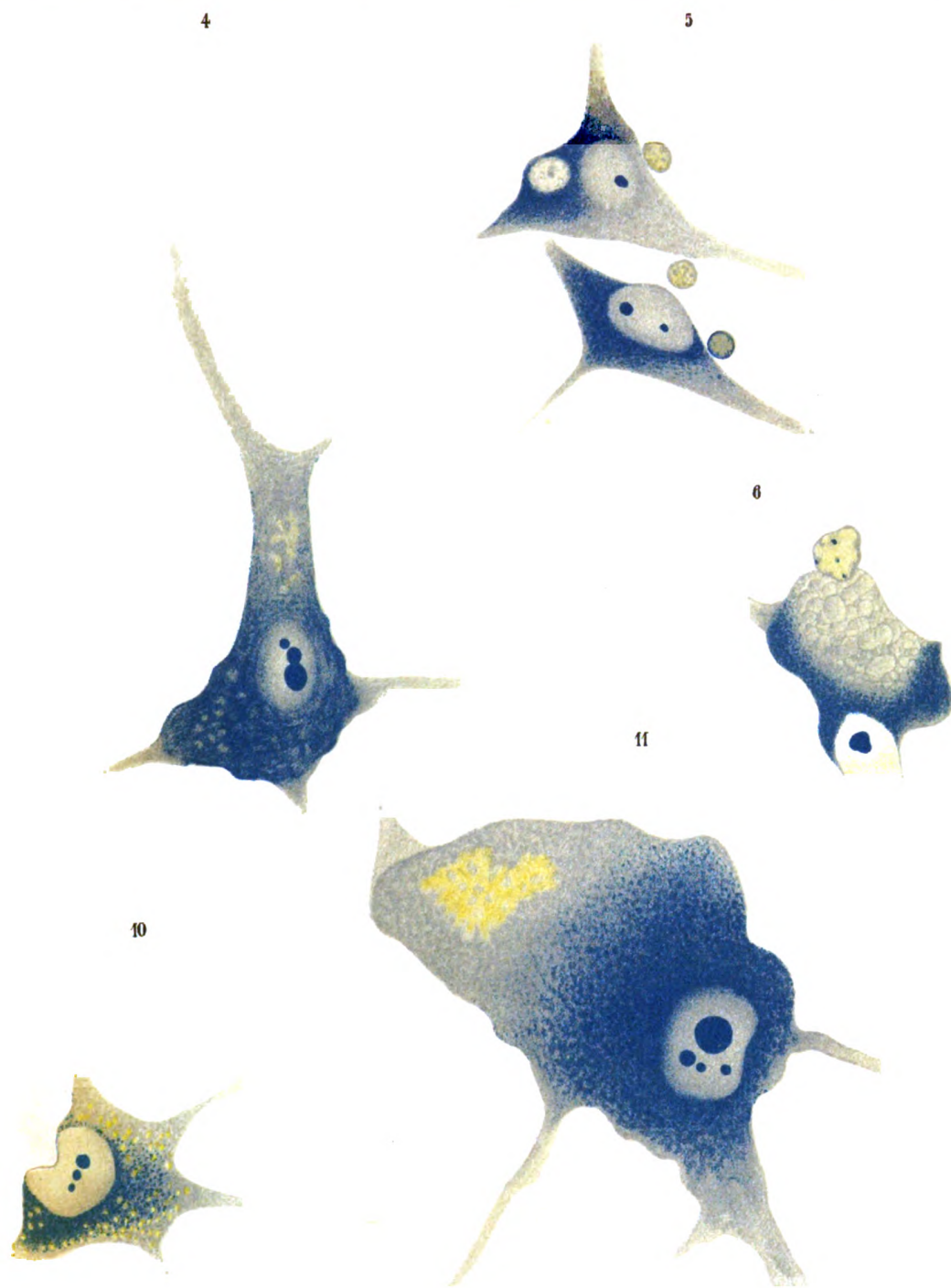
Berichtigung.

Der Verfasser des Artikels in Band 17 Ergänzungsheft Seite 427 „The Therapeutic effect of Suggestion“ heißt Ernest Jones und nicht wie irrtümlich gedruckt war Jones, M. D.



Hammond del.

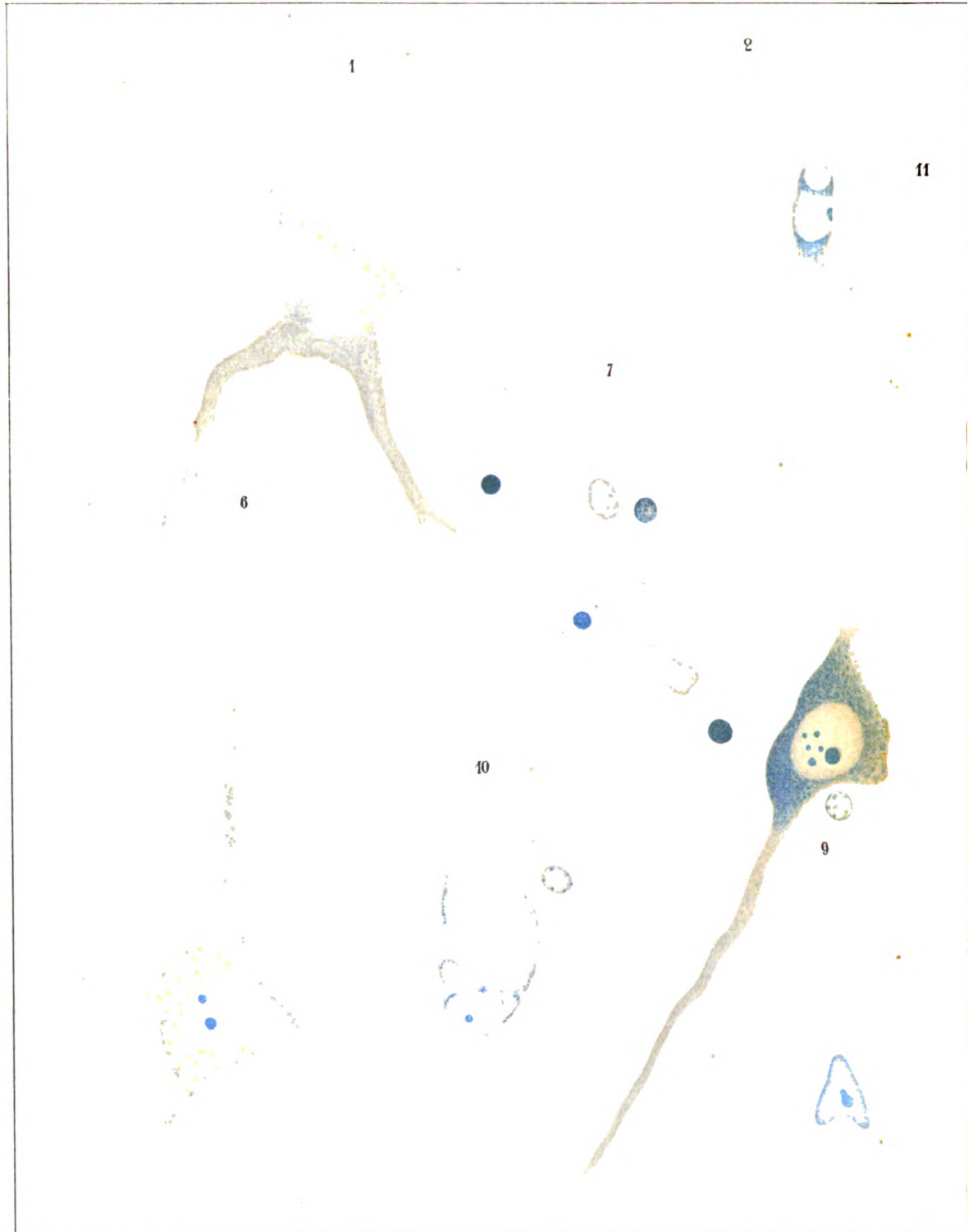
Verlag von Johann Art



HAMMOND
1910

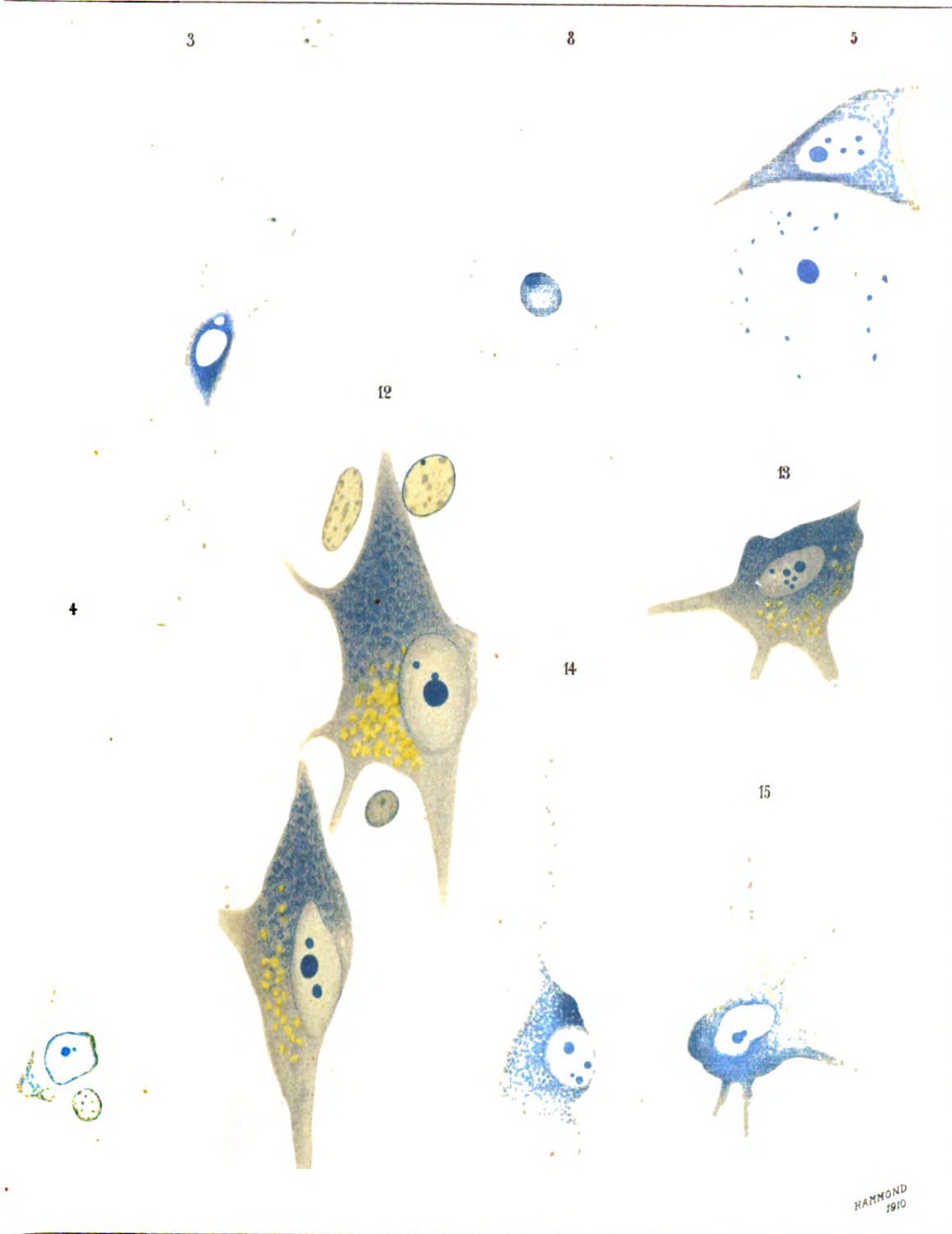
osius Barth. Leipzig

Lit. Tacchini and e Ferrari-Pavia



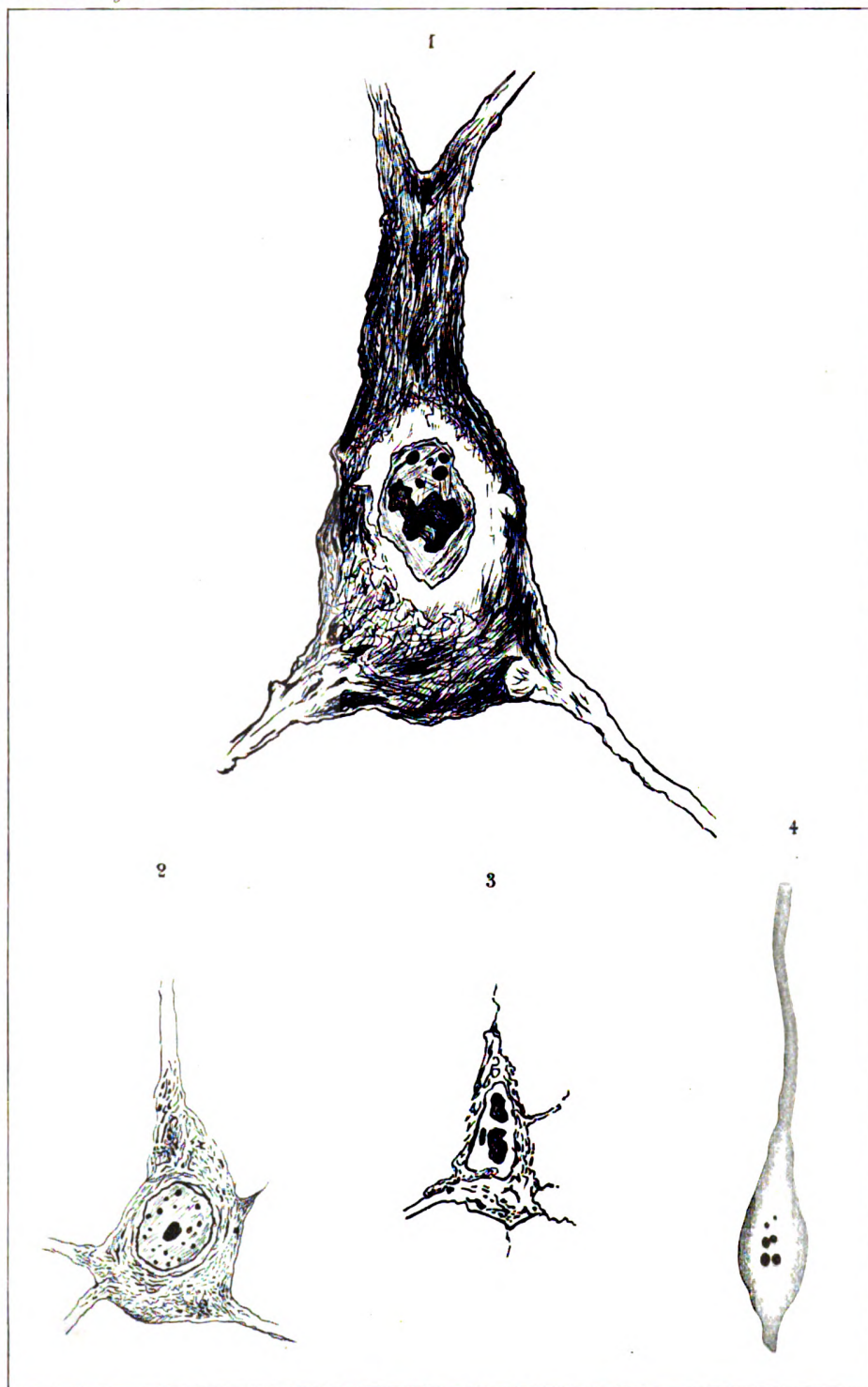
Hammond del.

Verlag von Johann Ambrosius



osius Barth. Leipzig

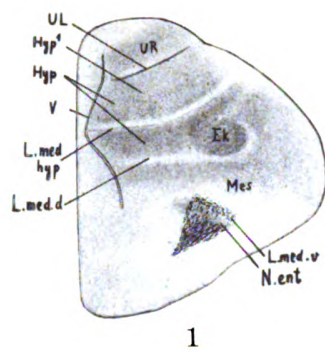
Lit. Tacchinardi e Ferrari Pavia



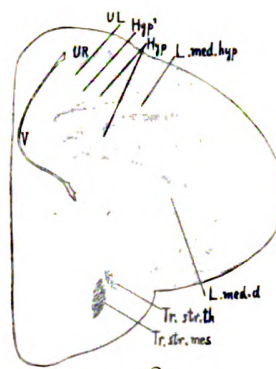
Hammond del.

Verlag von Johann Ambrosius Barth. Leipzig

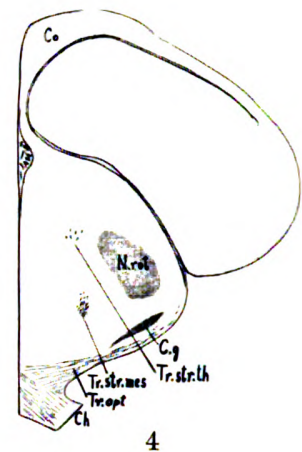
Lit. Tacchinardi e Ferrari-Pavia



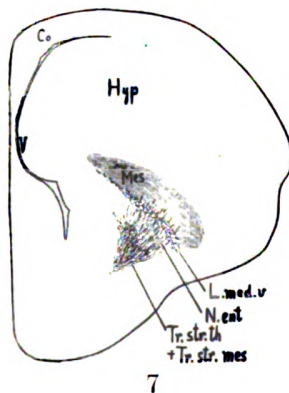
1



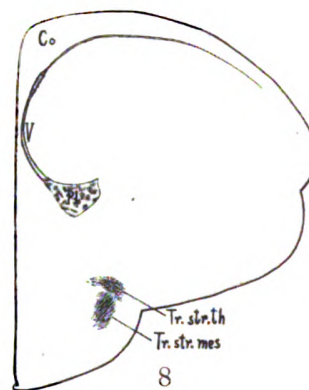
2



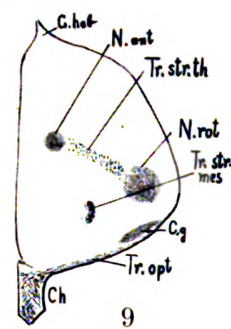
4



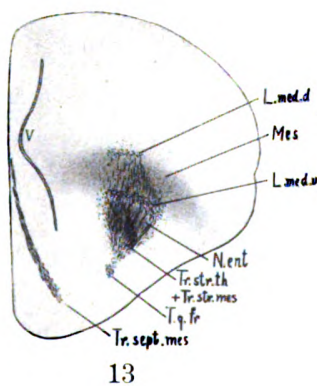
7



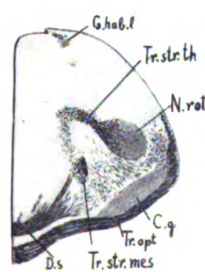
8



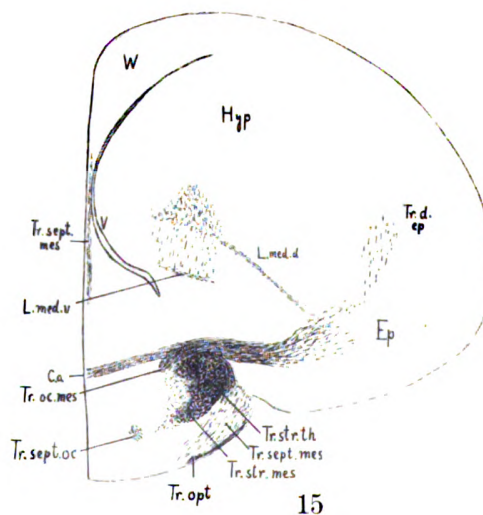
9



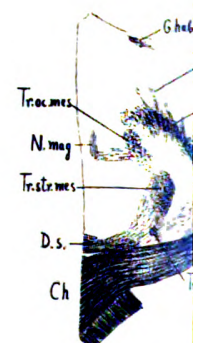
13



14

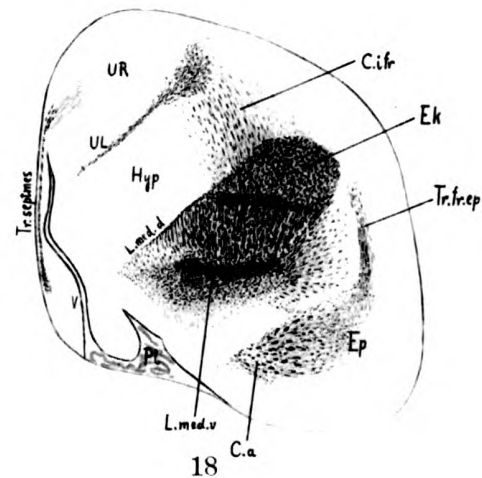
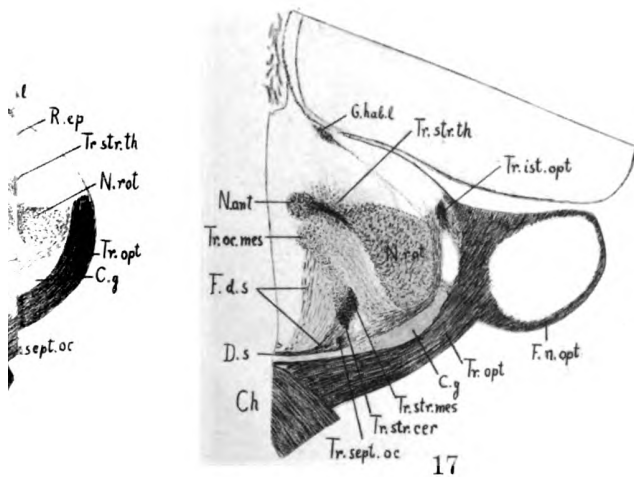
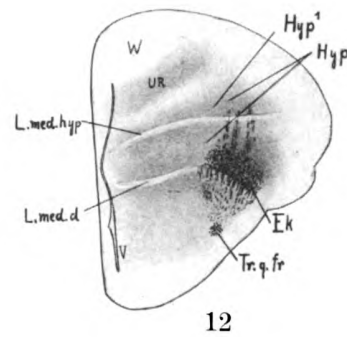
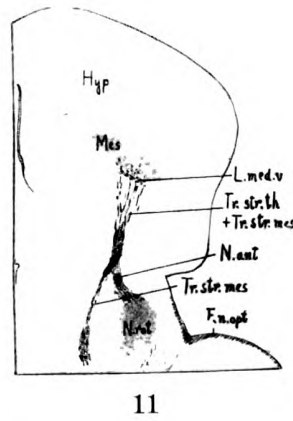
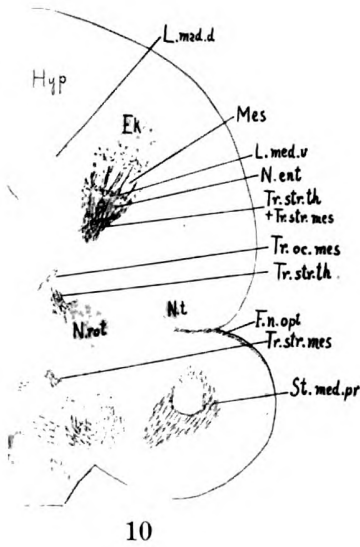
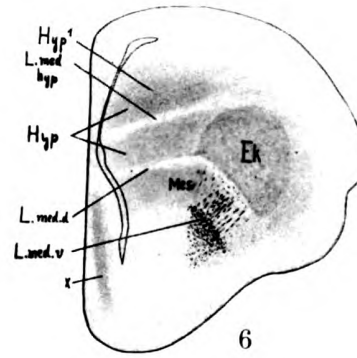
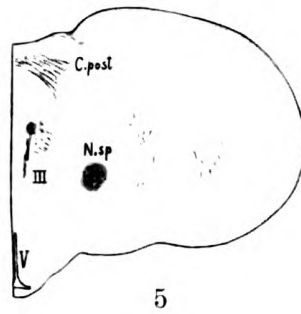
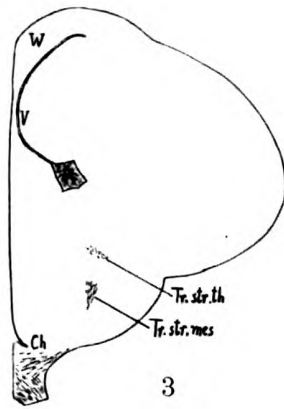


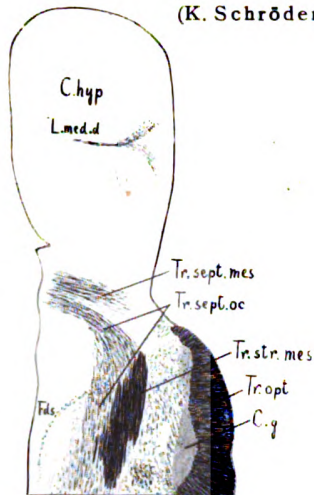
15



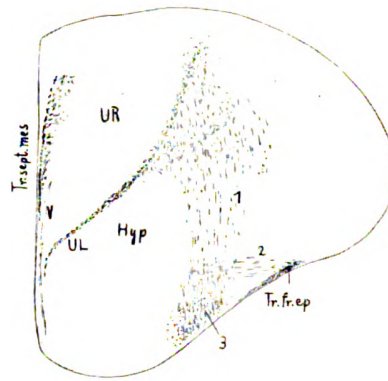
16

Tafel 3.

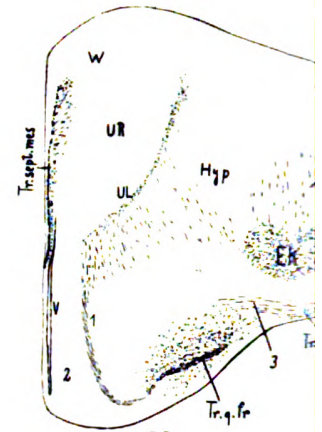




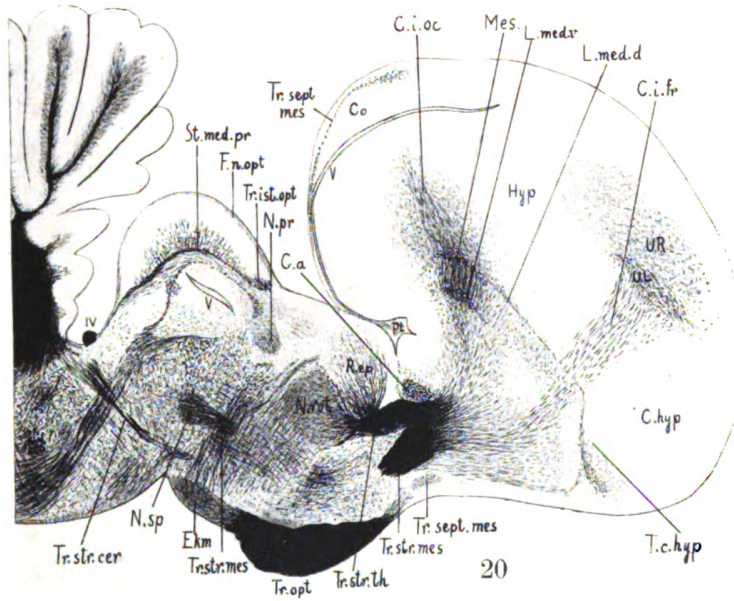
19



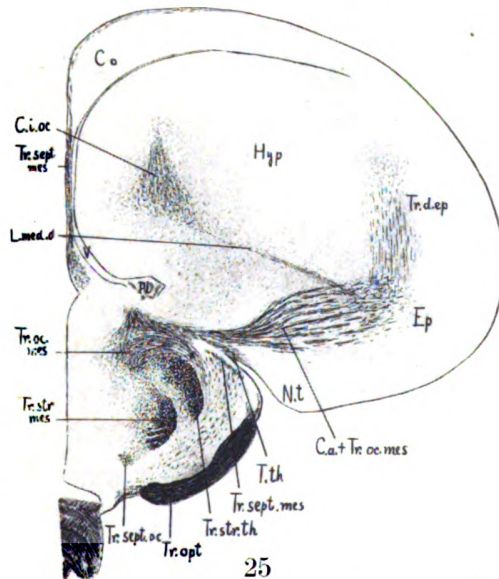
22



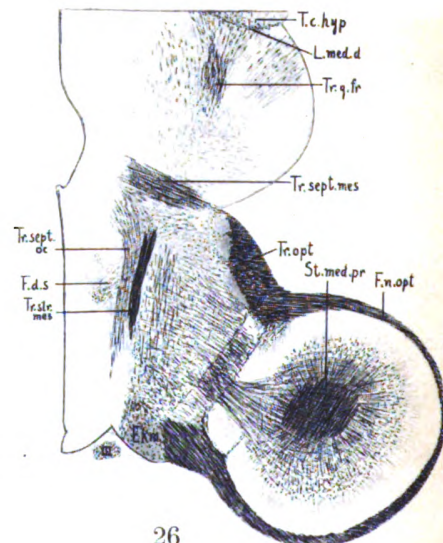
23



20

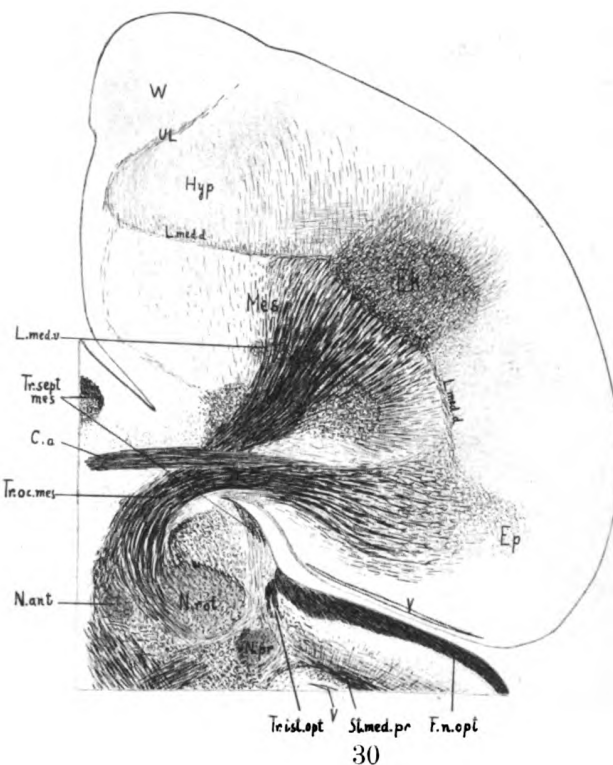
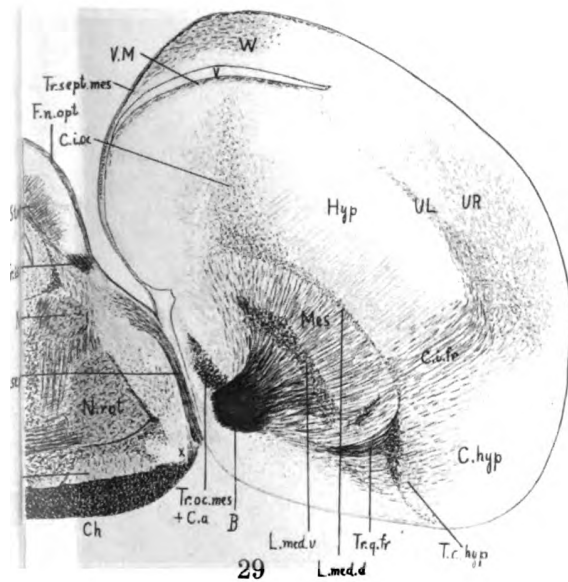
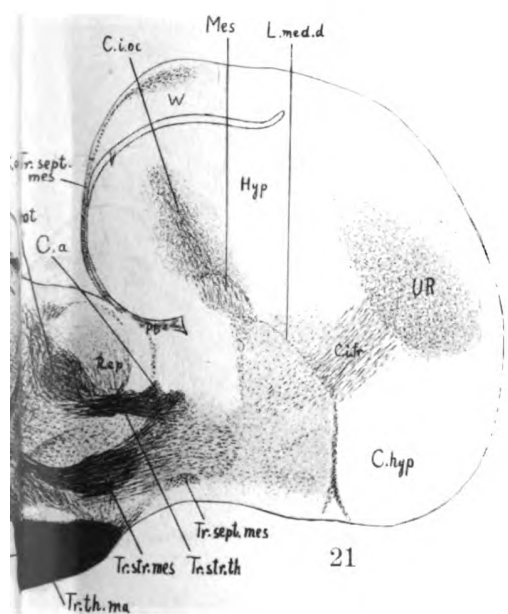
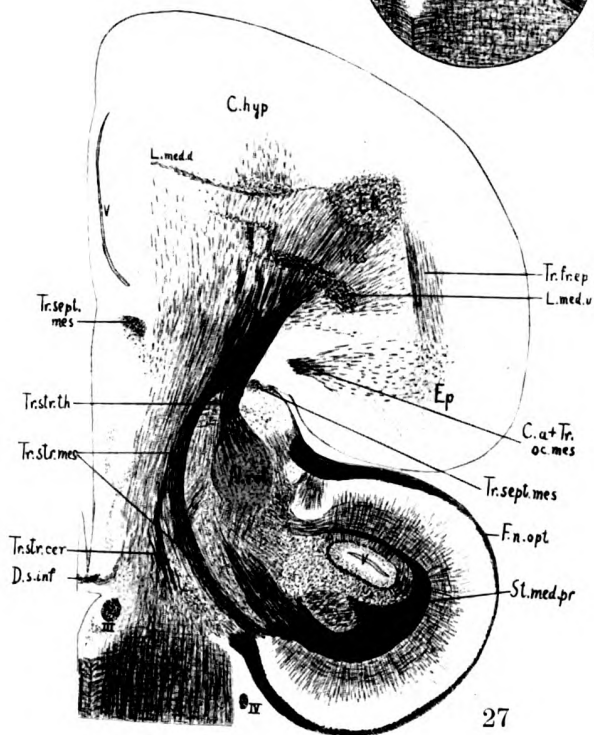
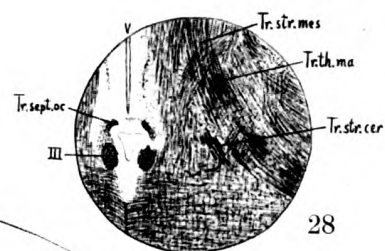
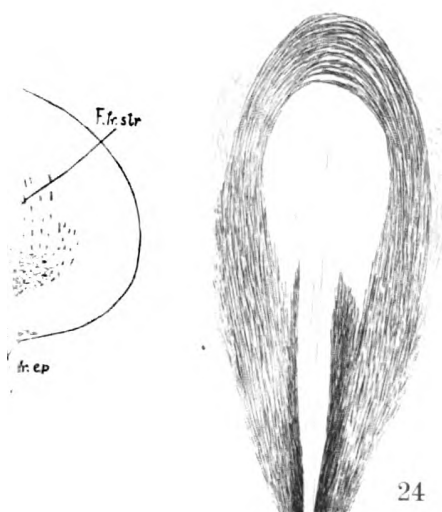


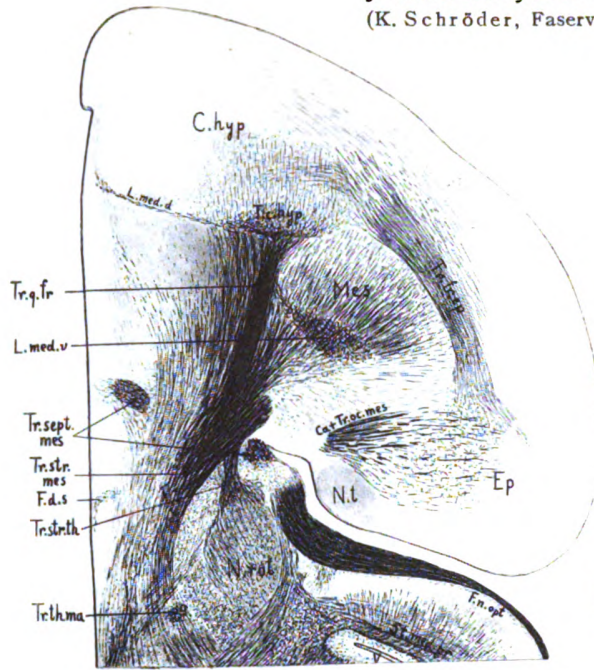
25



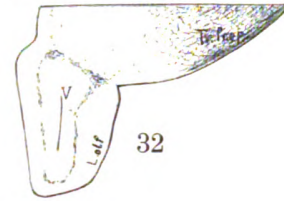
26

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 85.





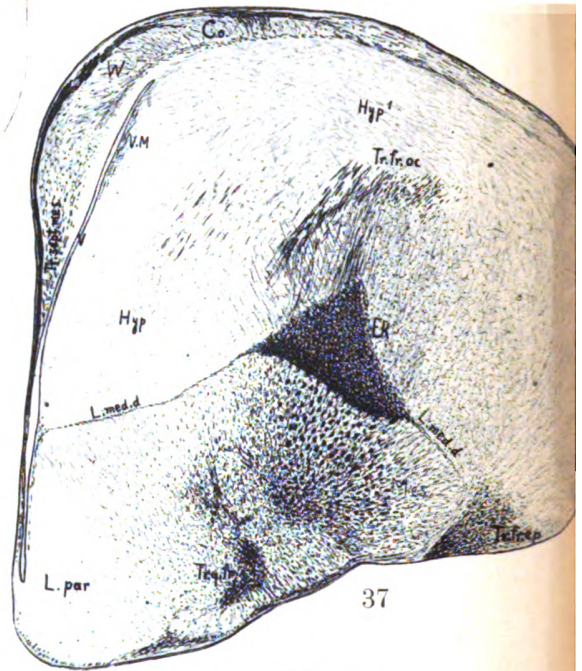
31



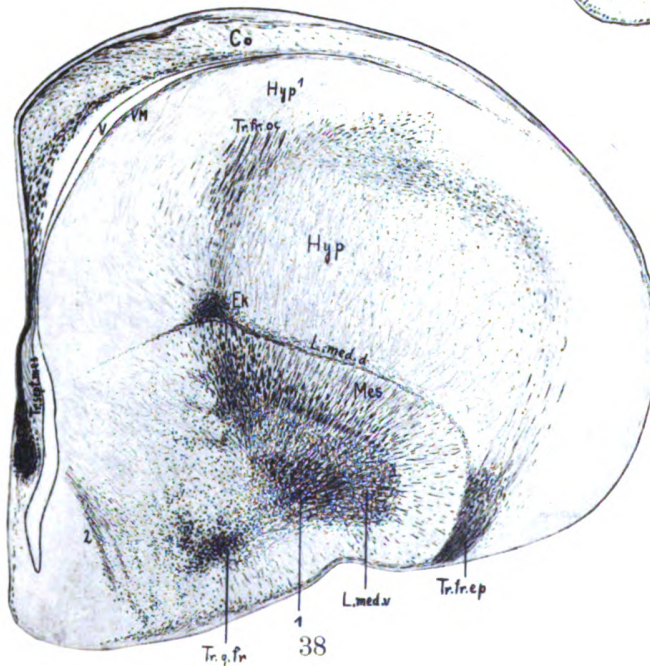
32



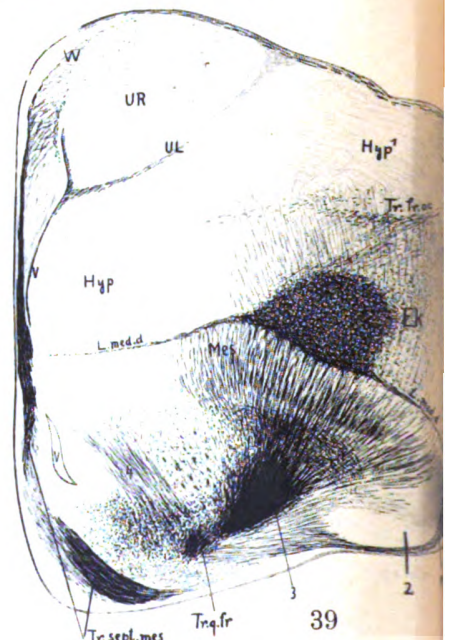
33



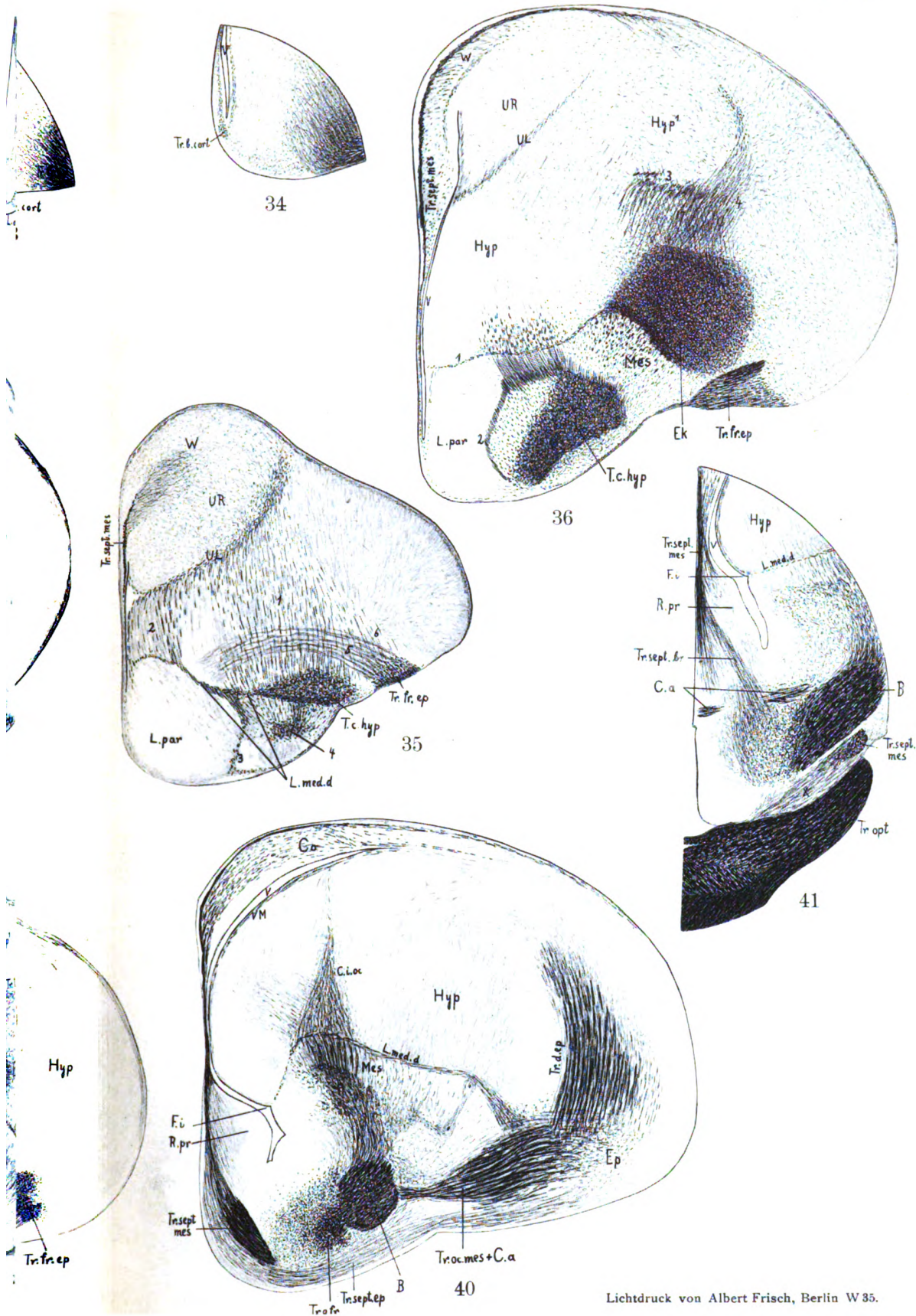
37



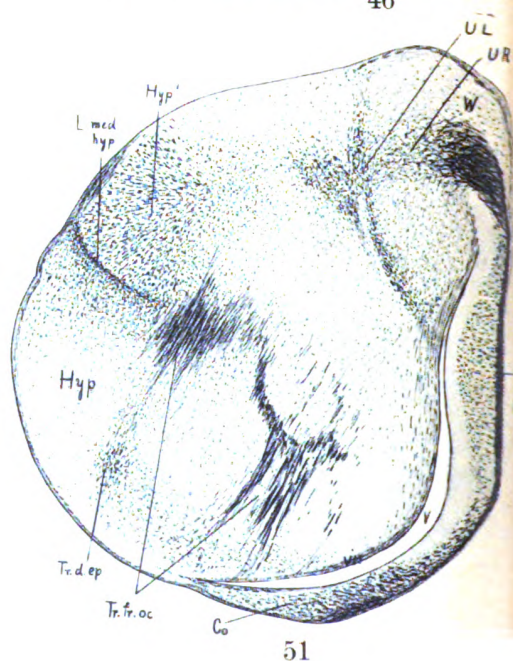
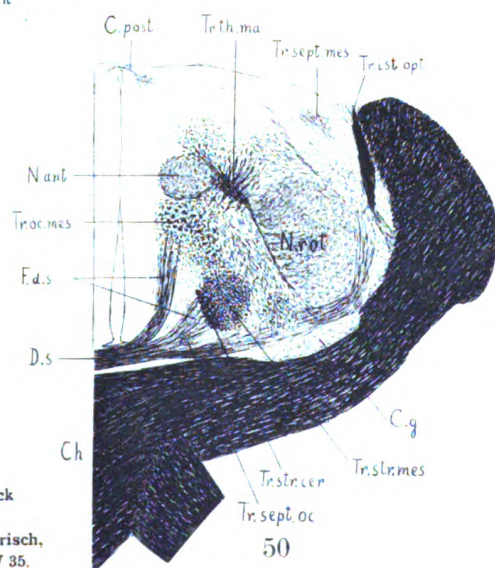
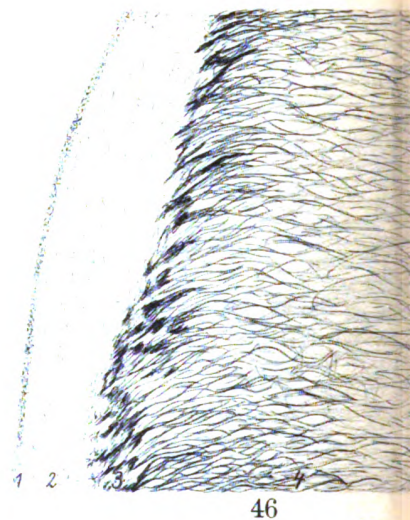
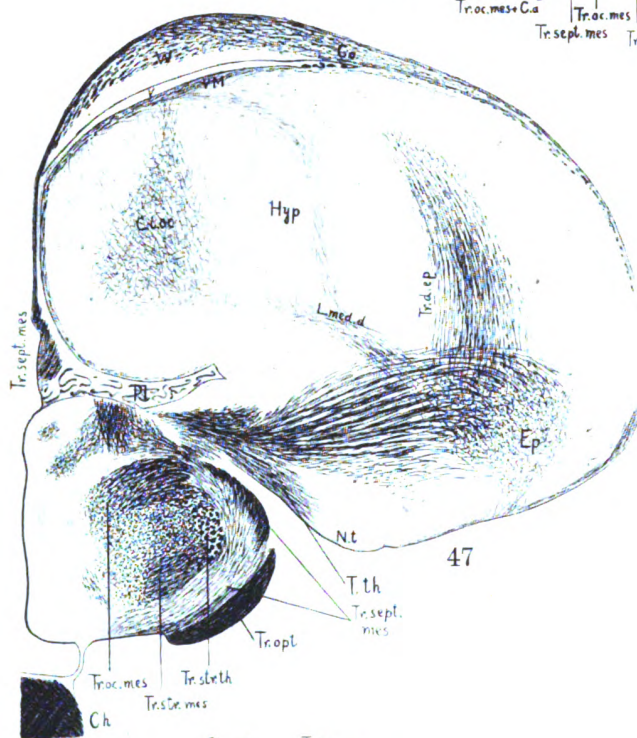
38



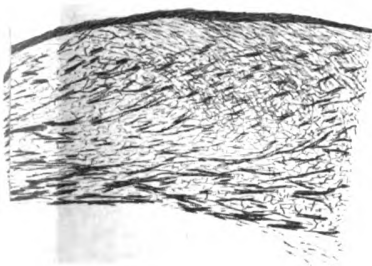
39



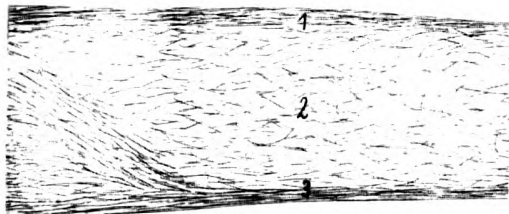
Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.



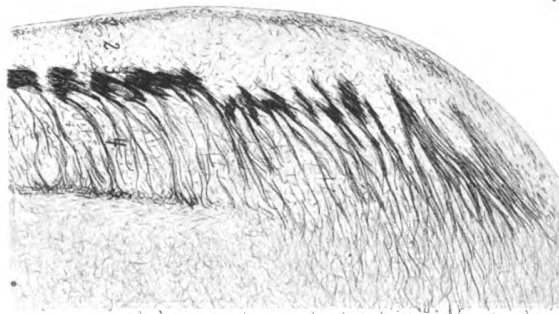
Lichtdruck
von
Albert Frisch,
Berlin W 35.



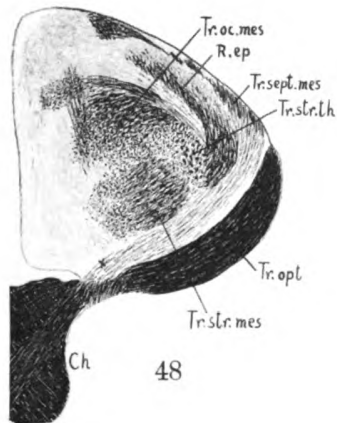
43



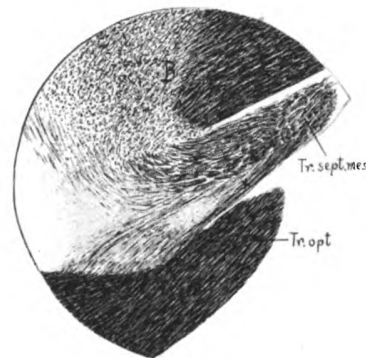
44



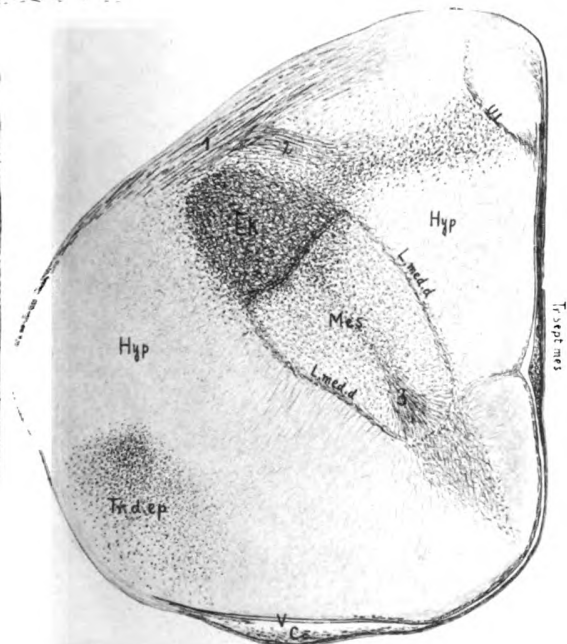
45



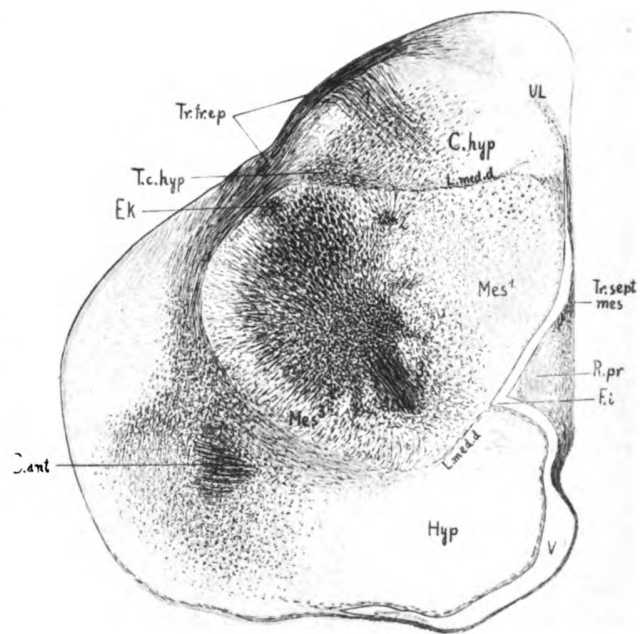
48



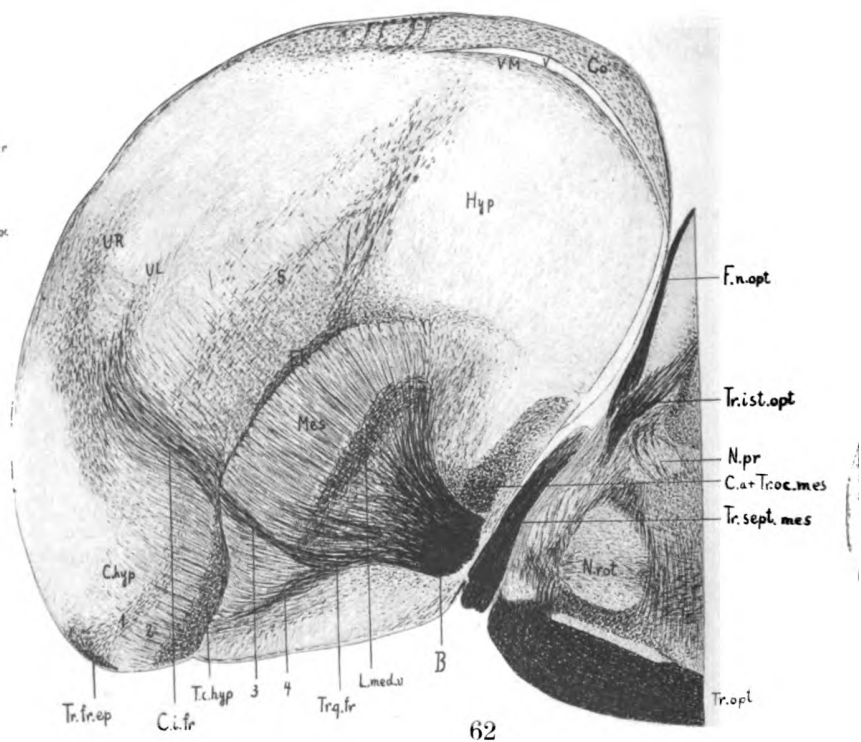
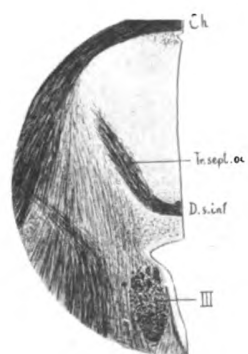
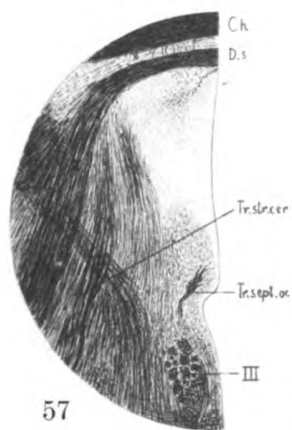
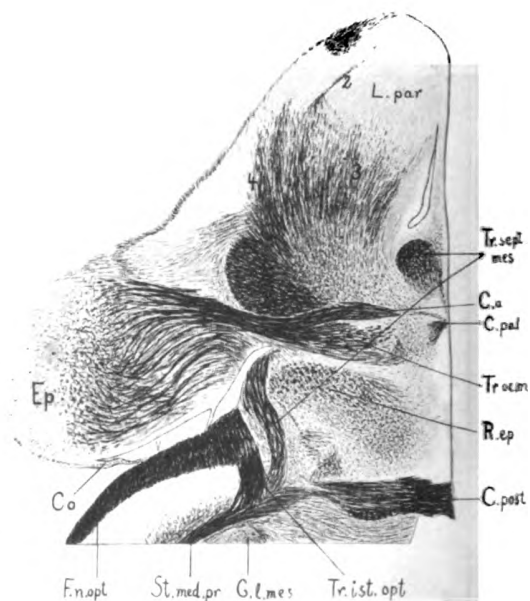
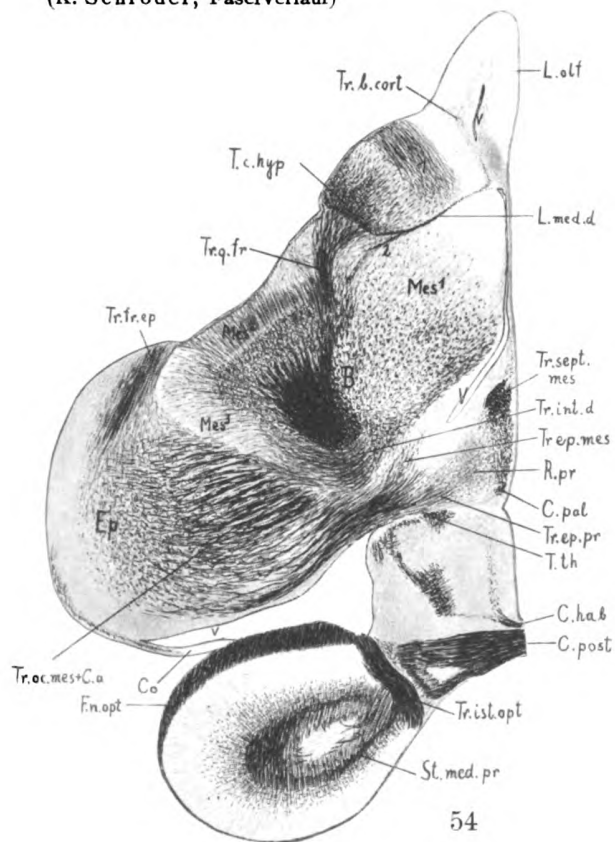
49

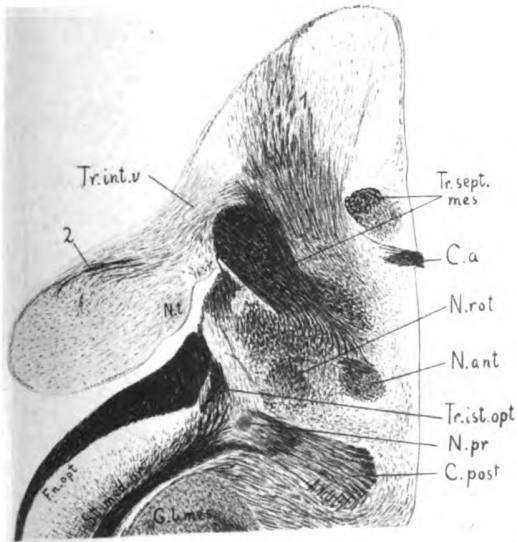


52

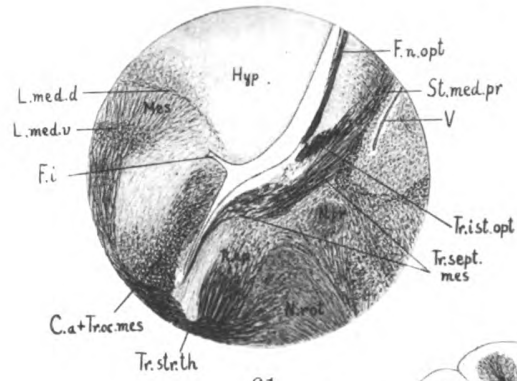


53

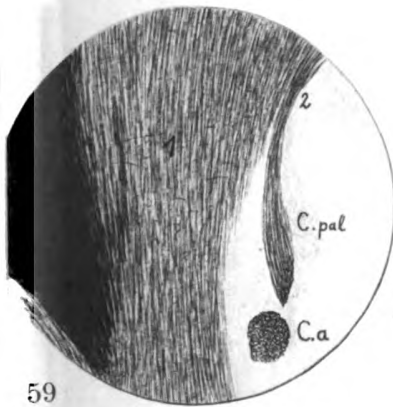




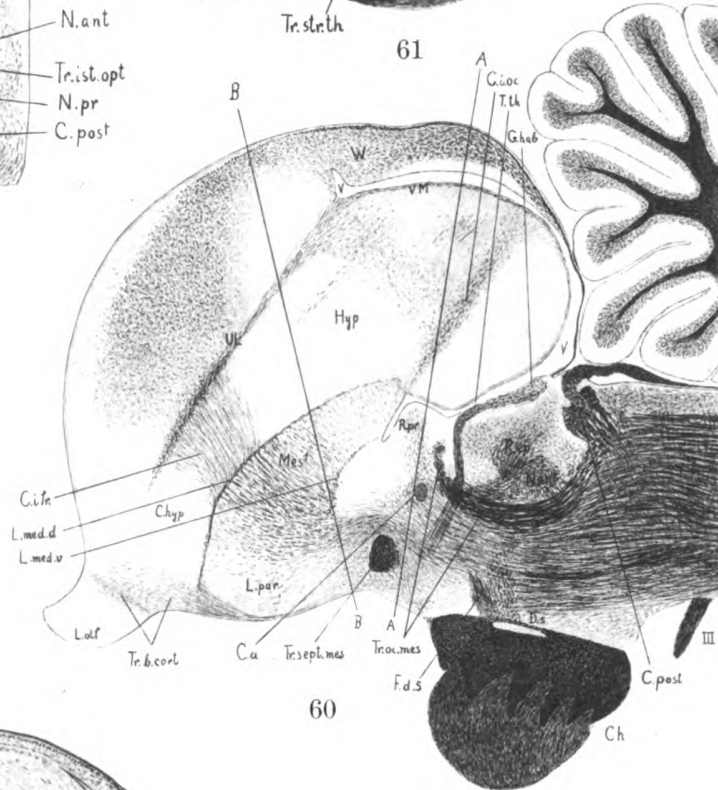
56



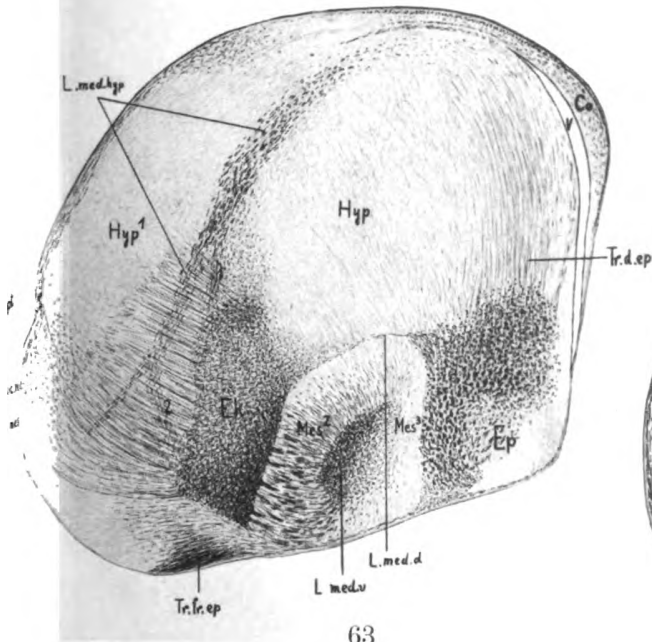
61



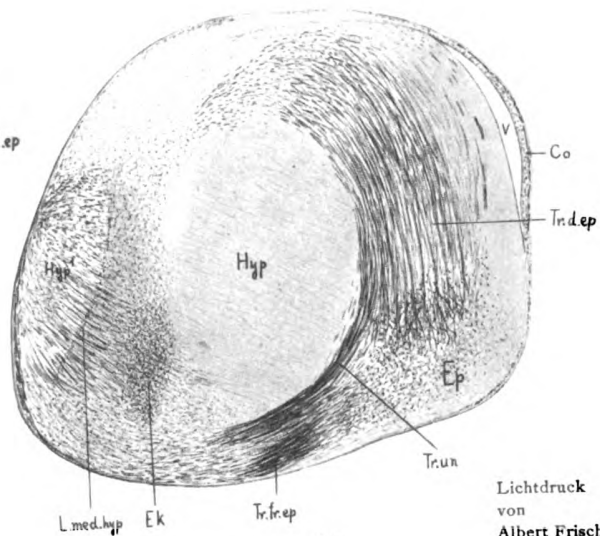
59



60



63



64

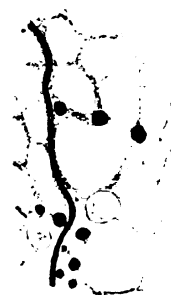
Lichtdruck
von
Albert Frisch,
Berlin W 35.



65



66



67



69



73

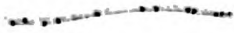


74

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.



70



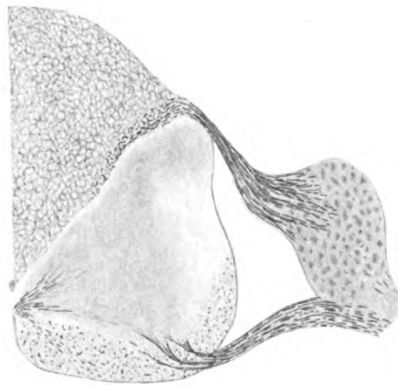
68



71



72



75



Aus dem anatomischen Institut der Universität zu Leipzig und der Landes-Heil- und Pflegeanstalt
Alt-Scherbitz.

Der Faserverlauf im Vorderhirn des Huhnes, dargestellt auf Grund von entwicklungsgeschichtlichen (myelogenetischen) Untersuchungen, nebst Beobachtungen über die Bildungs- weise und Entwicklungsrichtung der Markscheiden.

Von

Dr. med. Kurt Schroeder.

(75 Figuren auf 6 Doppeltafeln.)

(Schluß.)

Bevor ich auf die weiteren hierbei in Frage kommenden Einzelheiten und die Bedeutung dieser Körnchen eingehe, will ich mich zunächst mit der Frage nach der chemischen Natur dieser Granula befassen. Wie schon erwähnt, nehmen sie bei der Weigertschen Markscheidenfärbung denselben Farbenton an wie die Markfasern selbst. Bekanntlich ist nun das Myelin kein einheitlicher Körper, sondern es enthält mehrere Substanzen von sehr verschiedenen Eigenschaften, von denen Lecithin, Protagon und Cholesterin die wichtigsten sind. Es entsteht daher die Frage, ob bei der Weigertschen Markscheidenfärbung alle diese Substanzen einen schwarzen bzw. blau-schwarzen Farbenton annehmen, oder nur einer der genannten Körper, ob also die Weigertfärbung für irgendeinen Markbestandteil spezifisch ist. Diese Frage ist schon mehrfach behandelt worden, wobei die Untersucher zu sehr verschiedenen, teils sich völlig widersprechenden Resultaten gekommen sind.

Die ersten, die sich meines Wissens mit der Frage beschäftigten, welcher der Myelinbestandteile mit den verschiedenen Methoden, die uns zum Nachweise des Nervenmarkes zur Verfügung stehen, sichtbar gemacht wird, waren Ambronn und Held¹⁾. Sie halten es für höchst wahrscheinlich, daß die charakteristische optische Reaktion des Nervenmarkes bei der Untersuchung mit polarisiertem Lichte auf der Anwesenheit von Lecithin beruht, und vermuten, daß auch die Osmium- und Weigertmethode von der Anwesenheit des Lecithins abhängig sind. Wlassak²⁾ nimmt dagegen auf Grund seiner Untersuchungen an, daß das Protagon derjenige Stoff sei, welcher bei der Weigertschen Markscheidenfärbung den schwärzlichen Farbenton annimmt. Ganz anderer Ansicht ist Schiefferdecker. Er glaubt, daß in gewissen Fällen „die physikalische Beschaffenheit des Gewebes auf die Art der Färbung wenigstens denselben Einfluß wie die chemische“ hat³⁾. In einer weiteren Untersuchung⁴⁾ kommt er zu folgender Auf-

¹⁾ H. Ambronn und H. Held. Beiträge zur Kenntnis des Nervenmarks. I. Über Entwicklung und Bedeutung des Nervenmarks. Archiv für Anatomie und Physiologie. Anatomische Abteilung 1896.

²⁾ l. c.

³⁾ P. Schiefferdecker. Die Weigertsche Hämatoxylin-Blutlaugensalzgefärbung bei andern als nervösen Teilen. Anatomischer Anzeiger II. 1887.

⁴⁾ Derselbe. Beiträge zur Kenntnis des Baues der Nervenfasern. Archiv für mikroskopische Anatomie XXX. 1887.

fassung: „Eine bestimmte charakteristische Substanz, welche gefärbt wird, scheint nicht vorhanden zu sein.“ Wann die Entfärbung eintritt, „das scheint einmal davon abzuhängen, wie stark die betreffende Gewebspartie der Einwirkung der Differenzierungsflüssigkeit ausgesetzt ist und dann vielleicht auch von der Natur des Gewebes, wenn eben nicht auch in dieser Hinsicht rein mechanische Gründe mitwirken, was mir nicht unwahrscheinlich ist.“ Ich meine, wenn man in Weigertpräparaten die schwarzblau-gefärbten Markscheiden in wundervoller Klarheit sich vom fast farblosen Grunde abheben sieht, wird wohl jeder glauben müssen, daß diese Färbung „vielleicht auch von der Natur des Gewebes“ abhängig ist.

Kappers¹⁾ meint, daß die Weigertsche Markscheidenmethode nicht als eine histochemische Reaktion aufzufassen ist, die für das Myelin charakteristisch ist, sondern daß sie vielmehr die Folge von gewissen uns unbekannten physikalischen Bedingungen der Markscheide ist. Kappers schließt sich also der Auffassung Schiefferdeckers an, ohne seine Behauptung durch irgendwelche Beobachtungen zu stützen.

Reich²⁾, dem wir sehr sorgfältige Untersuchungen über die Mikrochemie der Myelinsubstanzen verdanken, ging in der Weise vor, daß er Cholesterin, Lecithin, Protagon und Cerebrin rein darstellte und in Substanz auf den Objektträger brachte, teils nachdem er sie mit verschiedenen Härtungsmitteln behandelt hatte. Er untersuchte nun das Verhalten der erwähnten Substanzen gegenüber verschiedenen Färbungen (Hämatoxylin, Osmium, Anilinfarben). Was speziell die Weigertsche Hämatoxylinfärbung anbelangt, so kam er zu folgenden Resultaten. Cholesterin färbt sich weder im gehärteten noch im ungehärteten Zustande. Chromiertes Lecithin nimmt eine intensive Schwarzblaufärbung an, die gegenüber der Palschen Differenzierung eine sehr große Resistenz besitzt. Protagon färbt sich nach vorangegangener Müllerhärtung ebenfalls ziemlich intensiv, doch nicht so stark wie das Lecithin, aber es entfärbt sich bei der Palschen Differenzierung sehr schnell. Reich ist also im vollen Gegensatze zu Wlassak der Meinung, daß sich bei der Weigertschen Markscheidenfärbung nicht das Protagon, sondern das Lecithin färbt. Er ist also auf einem ganz andern Wege zu demselben Resultat gekommen wie Ambronn und Held. Diese Übereinstimmung ist auffällig und spricht für die Bedeutung des Lecithins in der angegebenen Richtung.

Ich habe auf eine andere Weise die Frage, welcher Myelinbestandteil die Weigertfärbung bedingt, zu entscheiden versucht, und zwar ging ich dabei von folgenden Tatsachen aus. Lecithin löst sich leicht in Alkohol bei Zimmertemperatur, Protagon dagegen nicht, wohl aber in 85proz. Alkohol bei 45° C. Cholesterin ist unlöslich in kaltem Alkohol, löslich in Äther und heißem Alkohol. Cerebrin, das wahrscheinlich im Gehirn nicht präformiert vorkommt, sondern bei der Zersetzung des Protagons entsteht, ist in kaltem Alkohol sowie in kaltem und heißem Äther unlöslich, löst sich aber in siedendem Alkohol. Ich brachte nun kleine Teile von verschiedenen Stellen des Zentralnervensystems in absoluten Alkohol und fertigte ohne einzubetten Schnitte an. Die 20–40 μ dicken Schnitte wurden nun eine Woche und länger (bis 5 1/2 Wochen) mit in der ersten Woche täglich, später nicht so oft gewechseltem absoluten Alkohol von ca. 18° C behandelt, wobei also das Lecithin gelöst wurde, während alle andern Myelinbestandteile noch im Schnitte blieben. Zur Lösung des Protagons wurden die Schnitte weiterhin etwa eine Woche mit warmem (45°) täglich gewechselten Alkohol von 85% behandelt und hierauf mit Äther extrahiert, um das Cholesterin zu entfernen. Jedesmal bevor ein neues Lösungsmittel angewandt wurde, entnahm ich eine Anzahl Schnitte, behandelte

¹⁾ l. c.

²⁾ F. Reich. Über den zelligen Aufbau der Nervenfasern auf Grund mikrohistochemischer Untersuchungen. I. Teil. Die chemischen Bestandteile des Nervenmarks, ihr mikrochemisches und färberisches Verhalten. Journal für Psychologie und Neurologie VIII. 1907.

sie einige Tage lang im Thermostaten mit 5proz. Kaliumbichromicum-Lösung¹⁾ und färbte sie nach Weigert-Pal, wobei die Differenzierung besonders vorsichtig gehandhabt wurde, um jede Möglichkeit einer Überdifferenzierung auszuschließen. Es ergibt sich nun, daß bereits an solchen Schnitten, die vor der Chromierung nur mit absolutem Alkohol von ca. 18° C behandelt worden sind, eine Markscheidenfärbung nicht mehr gelingt. Wohl zeigen die markhaltigen Gebiete makroskopisch eine dunkle Färbung, doch ergibt die Untersuchung, daß keine einzige Faser als deutliche schwarze Linie zu erkennen ist. An Stelle der Markscheiden ist ein zartes, grauschwarz gefärbtes Netzwerk getreten. Die schmalen Bälkchen zeigen eine ganz unregelmäßige Anordnung, sind dünner als die feinsten Markfasern und anastomosieren sehr reichlich miteinander. Es liegt natürlich die Vermutung nahe, daß es sich bei diesem dunkel gefärbten Netzwerk um das Neurokeratingerüst von Ewald und Kühne²⁾ handelt. Da jedoch das anatomische Bild allein nicht beweisend sein konnte, wurde das chemische Verhalten dieses Bälkchenwerkes untersucht. Es fand sich, daß die längere Zeit fortgesetzte Einwirkung von warmem Alkohol (85%) und Äther vor der Chromierung die Darstellung des Netzwerkes in keiner Weise beeinflusste. Immer trat es in derselben Weise hervor. Da also die Anordnung des Bälkchenwerkes dem Neurokeratingerüst völlig entspricht und das chemische Verhalten hiermit im Einklange steht, so halte ich es für erwiesen, daß es sich um Neurokeratin handelt, wobei ich es dahingestellt sein lassen will, ob diese Substanz in der Markscheide präformiert ist, oder erst bei gewissen chemischen Einwirkungen entsteht³⁾. Es ergibt sich also, daß diejenige Myelinsubstanz, auf deren Anwesenheit die Weigertsche Markscheidenfärbung beruht, in absolutem Alkohol bei ca. 18° C löslich ist. Diese Eigenschaft besitzt aber, wie oben erwähnt wurde, von allen Bestandteilen der Markscheide nur das Lecithin, während die andern Myelinbestandteile in kaltem Alkohol unlöslich sind. Ich kann mich also der Ansicht von Wlassak nicht anschließen, sondern komme in Übereinstimmung mit Ambronn, Held und Reich zu dem Ergebnis, daß sich bei der Weigertschen Markscheidenfärbung das Lecithin färbt. Es findet aber eine Mitfärbung des Neurokeratins statt, was für die Bedeutung der Frage, ob die Weigertfärbung als eine spezifische Reaktion für irgendeinen Myelinbestandteil anzusehen ist, von Wichtigkeit ist. Wenn dies nun auch nicht im strengsten Sinne des Wortes der Fall ist, so können andererseits aus der Mitfärbung des Neurokeratins keine Irrtümer entstehen, und man ist zweifellos berechtigt, bei einem zur Gruppe der

1) Daß hierdurch eine völlig ausreichende Chromierung erzielt wird, beweist folgender Versuch, den ich sehr häufig angestellt habe. Fertigt man von einem in Formalin gehärteten Stücke des Zentralnervensystems Gefrierschnitte an und behandelt dieselben mit einer 5proz. Kaliumbichromicum-Lösung einen Tag im Thermostat, so gelingt die Weigert-Palsche Färbung vorzüglich.

2) Ewald und Kühne. Über einen neuen Bestandteil des Nervensystems. Verhandlungen des Naturhist. med. Vereins zu Heidelberg I. 1877.

Kühne und Chittenden. Über das Neurokeratin. Zeitschrift für Biologie XXVI, 4. 1889.

3) C. M. Fürst. Ein Beitrag zur Kenntnis der Scheide der Nervenfasern. Morphol. Arbeiten, herausgegeben von Dr. Gustav Schwalbe XI, 6. 3. 1896.

Mönkeberg und Bethe. Degeneration der markhaltigen Nervenfasern der Wirbeltiere. Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte LIV. 1899.

Myelinsubstanzen gehörigen Körper aus dem positiven Ausfalle der Weigertschen Hämatoxylinfärbung auf die Anwesenheit von Lecithin zu schließen¹⁾).

Da nun die oben erwähnten Körnchen, die kurz vor und zu Beginn der Markscheidenbildung regelmäßig auftreten, bei der Weigertfärbung einen schwärzlichen Farbenton annehmen, so liegt die Vermutung nahe, daß es sich um Lecithinkörnchen handelt. Wenn diese Annahme richtig war, so mußten diese Körnchen auch andere für Lecithin charakteristische Eigenschaften haben. Sie mußten in absolutem Alkohol bei 18° löslich sein und die Reichsche Säurefuchsinreaktion geben. Reich hat nämlich nachgewiesen, daß das Lecithin eine große Verwandtschaft zum Säurefuchsin hat, und daß besonders nach Chromhärtung mit diesem Farbstoff eine sehr intensive Rotfärbung eintritt, die gegen Wasser und Alkohol beständig ist. Cholesterin und Protagon werden weder im gehärteten noch im ungehärteten Zustande mit Säurefuchsin gefärbt. Um das Verhalten der Körnchen gegenüber dieser Reichschen Reaktion zu prüfen, ging ich in folgender Weise vor. Eine Anzahl Gehirne von Hühnerembryonen aus den Entwicklungsstufen, in welchen die Körnchen erfahrungsgemäß am reichlichsten auftreten, wurden in Formalin gehärtet. Die einen Hälften wurden chromiert, serienweise geschnitten und nach Weigert-Pal gefärbt. Nachdem das Gehirn, in welchem die reichlichsten Granula enthalten waren (17 Tage alter Embryo) gefunden war, wurden von der andern, einstweilen in Formalin aufbewahrten Hirnhälfte, ohne sie mit einer andern Flüssigkeit in

¹⁾ Die Feststellung, daß es sich bei der Weigertschen Markscheidenmethode um eine Lecithinfärbung handelt, ist für die Färbetechnik von großer Wichtigkeit. Es ist ja bekannt, daß Gewebstücke, an denen die Markscheiden gefärbt werden sollen, vor dem Chromieren nicht mit Alkohol in Berührung gebracht werden dürfen, da die Markscheiden durch Alkohol geschädigt werden. Dies ist nun besonders einleuchtend, nachdem der Nachweis gelungen ist, daß von den Myelinsubstanzen nur der in Alkohol bei Zimmertemperatur lösliche Bestandteil, das Lecithin, bei der Weigertmethode gefärbt wird. Formalinvorbehandlung verhindert die Alkohollöslichkeit nicht, wie Reich hervorhebt, und wovon ich mich auch wiederholt überzeugt habe. Der schädigende Einfluß des Alkohols auf die frische oder mit Formalin gehärtete Markscheide ist leider noch viel zu wenig bekannt. Es kommt daher bisweilen vor, daß Markscheidenfärbungsmethoden publiziert werden, die mit dieser Tatsache nicht rechnen und infolgedessen völlig unbrauchbar sind. So hat H. Gudden (Neurologisches Zentralblatt XVI) eine Markscheidenmethode nach Formalinhärtung mit nachfolgender Celloidineinbettung angegeben. Er legt die Celloidinschnitte auf 10 Stunden in 0,55% Chromsäure, Abspülen, kurzes Durchtränken mit Alkohol 80%, Weigertfärbung. Es liegt auf der Hand, daß bei der Celloidineinbettung ein großer Teil des Lecithins entfernt wird. Bei mehrfacher Nachprüfung der Methode konnte ich denn auch konstatieren, daß alle Markscheiden sehr beträchtlich gelitten hatten und daß ein großer Teil der feinen Fasern zugrunde gegangen war. Man kann sich hiervon am besten dadurch überzeugen, daß man ein kleines Stück in Formalin fixierten Zentralnervensystems teilt, die eine Hälfte einbettet und nach Gudden behandelt, von der andern Hälfte Gefrierschnitte macht, diese chromiert und nach Weigert-Pal färbt. In den Gefrierschnitten sind dann alle Fasern gut gefärbt, in den nach Gudden gefärbten Schnitten findet man einen erheblichen Faserschwund und im übrigen nur sehr geschädigte Markscheiden.

Marina (Neurologisches Zentralblatt XVI) will an Stücken, die in 100 ccm Alkohol 96%, 5 ccm Formalin und 0,1 g Chromsäure einige Tage gehärtet, und von denen ohne Einbettung Schnitte hergestellt sind, eine Markscheidenfärbung erzielt haben. Selbstverständlich wird durch die zur Hauptsache aus Alkohol bestehende Fixierungsflüssigkeit der größte Teil des Lecithins entfernt. Der geringe Chromsäurezusatz kann hieran nichts ändern. Bei wiederholten Versuchen mit dieser Methode fand ich denn auch, daß immer bloß Trümmer der Markscheide erhalten geblieben sind, so daß die Methode als eine völlig unbrauchbare bezeichnet werden muß.

Berührung zu bringen, Gefrierschnitte angefertigt. Diese wurden chromiert und mit Säurefuchsin gefärbt. Es fanden sich nun zahlreiche leuchtend rot gefärbte Granula, die dieselbe Anordnung zeigten wie in dem Weigertpräparat der andern Hirnhälfte. Sie waren rechts wie links besonders im Gebiete der Commissura anterior gehäuft. Es konnte also keinem Zweifel unterliegen, daß die Hämatoxylin- und Säurefuchsingranula miteinander identisch waren. Der positive Ausfall der Reichschen Reaktion sprach also auch für Lecithin. Die Alkohollöslichkeit wurde auf folgende Weise untersucht. Einige der Gefrierschnitte wurden direkt aus dem Formalin¹⁾ in absoluten Alkohol von 18° C übertragen, der zunächst täglich gewechselt wurde. Nach 1 bis 2 Wochen wurden die Schnitte chromiert und mit Säurefuchsin gefärbt. Es konnten nun keine Granula gefunden werden, woraus geschlossen werden muß, daß sie sich in dem Alkohol von 18° gelöst hatten. Es sprechen also die drei angestellten Untersuchungen für Lecithin, und ich nehme es daher als erwiesen an, daß die Körnchen, die zu Beginn der Markscheidenbildung auftreten, Lecithin enthalten.

Es war nun notwendig, das Verhalten dieser Lecithinkörnchen zu den Gewebeelementen der Umgebung festzustellen, insbesondere die Beziehungen zur Glia. Hierzu benutzte ich zwei Methoden. Einmal erwiesen sich die eben erwähnten mit Säurefuchsin gefärbten Gefrierschnitte als sehr geeignet, denn es hatte sich das Gliaretikulum recht gut mitgefärbt, ferner wurde an Weigert-Palschen Präparaten durch Nachfärbungen solcher Schnitte, in denen reichliche Granula vorhanden waren, eine Mitfärbung der Glia erzielt. Als hierzu besonders geeignet erwies sich Erythrosin, sowie das Heldsche Molybdänhämatoxylin²⁾. Es konnte nun überall, wo eine diffuse Mitfärbung der protoplasmatischen Glia erzielt war, festgestellt werden, daß die Lecithingranula wenigstens zum größten Teil intraplasmatisch lagen (Fig. 67). Es konnten aber auch einzelne gesehen werden, die allem Anscheine nach inmitten oder am Rande einer Glialücke, also in den Zwischenräumen der Glia gelegen waren. Besonders interessante Verhältnisse konnten an den Capillaren beobachtet werden. Hier finden sich die Lecithinkörnchen der Außenwand unmittelbar anliegend, also im Virchow-Robinschen Scheidenraume gelegen. Stellenweise erstrecken sich nun von hier aus innerhalb der Glia gelegene, verschieden lange, leicht gewundene Körnchenreihen, die im allgemeinen etwa senkrecht zur Wand der Capillare orientiert sind und einer Streptokokkenkette nicht unähnlich sind. Es macht den Eindruck, als wenn hier Lecithin durch die Gefäßwand hindurchtritt und von einem intraplasmatischen Gewebstrom zu den Bildungsstätten der Markscheiden geführt wird. Natürlich kann man dem Präparat die Richtung der Körnchenwanderung nicht ansehen. Da jedoch die Lecithinkörnchen zu der Zeit auftreten, wo der Aufbau vieler Markfasern stattfindet und das Material derselben auf irgendeinem Wege zu ihnen hin transportiert werden muß, so ist die Annahme sehr wahrscheinlich, daß für die Fortbewegung der zur Bildung der Lecithinkörnchen notwendigen Substanzen nur der Weg von den Blutgefäßen bzw. den Virchow-Robinschen Lymphräumen zu den Nervenfasern in Frage

¹⁾ Wie schon erwähnt beeinträchtigt Formalinvorbehandlung die Löslichkeit der Myelin-substanzen nicht.

²⁾ Hans Held. Über die Neuroglia marginalis der menschlichen Großhirnrinde. Monats-schrift für Psychiatrie und Neurologie. XXVI. 1909. Ergänzungsheft.

kommen kann und nicht der umgekehrte Weg. Beobachtungen wie die soeben geschilderten legen die Vermutung nahe, daß das Material der Markscheiden, speziell das Lecithin, aus dem Blute stammt. Wie in der Literaturübersicht bereits erwähnt wurde, ist diese Auffassung bereits von Boll und Wlassak vertreten worden.

Ich komme nun zu den feineren Vorgängen, die sich bei der Bildung der ersten Markfasern auf Weigertpräparaten erkennen lassen. Ich gehe hierbei von Beobachtungen aus, die man an Systemen anstellen kann, in welchen die Myelogenese in ihren allerersten Anfängen ist. Hier sieht man, daß die meisten Fasern noch vollkommen marklos sind. Ab und zu findet man aber unter ihnen Fasern, die eine Strecke weit mit feinen, dunkel gefärbten Körnchen besetzt sind, wie dies Fig. 68 zeigt (aus der Wurzeintrittszone des 12 Tage alten Hühnchenembryos). Die Faser hat im Bereiche dieser Körnchen einen blaßgrauen Farbenton angenommen. Ferner findet man Fasern (Fig. 69), die streckenweise etwas dunkler gefärbt sind; auch sind die Körnchen im Bereiche dieser grauen Zone etwas zahlreicher und zum Teil größer geworden. Nach beiden Seiten sieht man die Faser ungefärbt weiterziehen. Wieder andere Fasern besitzen streckenweise eine dunkelgraue Umhüllung, die bei einigen Fasern eine undeutliche, nur noch eben wahrnehmbare Granulierung zeigt, bei andern dagegen einen homogenen Eindruck macht. Doch werden diese dunkel gefärbten Faserabschnitte nach beiden Seiten zu allmählich heller und gehen ohne deutliche Grenze in den ungefärbten Teil der Faser über. In den beiden heller gefärbten Enden treten gleichzeitig die erwähnten Körnchen deutlich hervor¹⁾. Verfolgt man den Verlauf einzelner Fasern, so ergibt sich, daß an vielen nur eine graue, granuliert Zone vorhanden ist (Fig. 68). Ab und zu begegnet man aber Fasern, die an zwei oder mehr Stellen graue, mehr oder weniger deutlich gekörnte Segmente erkennen lassen, die durch ungefärbte Strecken voneinander getrennt sind (Fig. 70). Ist die Markbildung weiter fortgeschritten, so findet man Fasern, die auf weite Strecken hin von einer dunklen, homogenen Markhülle umgeben sind. Im weiteren Verlaufe aber wird die Markscheide allmählich heller und hört schließlich ganz auf. Man sieht dann die Faser ungefärbt weiterziehen (Fig. 71 zeigt das Ende einer solchen Faser, das auf der einen Seite in den nackten Achsenzylinder übergeht, auf der andern Seite abgeschnitten ist). Die hellere Zone zeigt auch hier eine mehr oder weniger deutliche Granulierung. Ganz kurze Segmente bestehen nur aus einer granulierten Zone (Fig. 68). Je länger ein Segment ist, desto dunkler und homogener ist im allgemeinen der mittlere Abschnitt, während die beiden, den Übergang zum nackten Achsenzylinder bildenden Enden eines jeden Segmentes deutlich granuliert sind (Fig. 70). Man kann also aus dem Aussehen eines Faserabschnittes einen Rückschluß auf sein Alter ziehen. Je dunkler und homogener das Myelin ist, desto älter ist der betreffende Teil, während die jüngsten Abschnitte sich durch hellgraue Farbe und deutliche Granulierung auszeichnen. Man kann also überall dort, wo eine dunkel gefärbte Markfaser bzw. ein Segment mit einer gekörnten Zone endigt, eine Weiterentwicklung, ein Längenwachstum annehmen.

¹⁾ Die Krönchen sind von sehr verschiedener Größe. Teils sind sie sehr klein und blaß, so daß sie eben wahrnehmbar sind, teils sind sie etwas größer, dunkler gefärbt und heben sich scharf vom blaßgrauen Farbenton der Faser ab. Mit den oben mehrfach erwähnten Lecithinkörnchen sind sie nicht zu verwechseln. Letztere sind viel größer und liegen außerhalb der Fasern im Protoplasma der benachbarten Glia (vgl. Fig. 67 u. 69).

Der Nachweis dieser hellen granulierten Zone ist also von besonderer Wichtigkeit; ich möchte dieselbe als Zuwachszone bezeichnen. Da die Segmente, die häufig im Verlauf einer Faser gefunden werden, an den freien Enden hellgraue granulierten Zonen haben, so muß angenommen werden, daß die Segmente allmählich in die Länge wachsen und sich schließlich miteinander zu einer kontinuierlichen Markhülle vereinigen. Hiermit stimmt folgende Beobachtung überein. Bestimmt man die Länge zahlreicher Segmente aus verschiedenen Entwicklungstagen, so läßt sich feststellen, daß dieselbe allmählich zunimmt. So betrugen die bei zahlreichen Messungen gewonnenen Durchschnittszahlen für den 14., 15. und 16. Bebrütungstag 43μ , 45μ bzw. $52\mu^1$). Auch diese Beobachtung läßt auf ein Längenwachstum der Segmente schließen.

Aus den erwähnten Beobachtungen ergibt sich also, daß das Mark zuerst in feiner Verteilung unter dem Bilde kleiner Granula und einer zarten, bei Weigertfärbung grauen Hülle an den Nervenfasern auftritt. Im weiteren Verlaufe der Entwicklung wird die Markhülle allmählich dunkler, die Granula verschwinden, und die Faser bekommt schließlich ein homogenes Aussehen. Der Ablauf der Markbildung an den einzelnen Fasern erstreckt sich nicht von einem bestimmten Punkte ausgehend kontinuierlich über die ganze Faser, sondern es bilden sich zunächst einzelne voneinander getrennte Teilstrecken, Segmente, die durch Längenwachstum miteinander konfluieren. Es findet also eine diskontinuierliche, segmentäre Markbildung an den einzelnen Fasern statt.

Wie schon erwähnt sind die Körnchen der granulierten Zone durch ihre geringe Größe deutlich unterschieden von den Lecithinkörnchen, die in dem Gliareticulum der Umgebung liegen (Fig. 69). Es entsteht nun die Frage, welche Bedeutung die Lecithinkörnchen für den myelogenetischen Prozeß haben. Vignal, Wlassak und Kappers²⁾ sind der Meinung, daß die von ihnen beobachteten Myelingeranula (die mit meinen Lecithinkörnchen identisch sind) sich miteinander vereinigen, nachdem sie sich an den Fasern ausgebreitet haben. Wlassak bildet daher die jungen Nervenfasern als kurze schwarze Linien ab, die eine oder mehrere Anschwellungen haben³⁾. Wenn die Meinung der genannten Autoren vollkommen den Tatsachen entspräche, würde die Markscheidenbildung einfach darin bestehen, daß die einzelnen auf den Wlassakschen Zeichnungen ziemlich grob erscheinenden Myelintropfen, welche die Nervenfasern umgeben, in der Länge nach beiden Seiten auseinander- und zusammenfließen. Allein so einfach liegen die Verhältnisse nicht. Ich habe soeben gezeigt, daß das im Wachsen begriffene Ende einer Markfaser durch das Vorhandensein einer besonderen Zuwachszone charakterisiert ist, innerhalb welcher das Mark in außerordentlich fein verteilter und zwar granulärer Form auftritt. In der unmittelbaren Umgebung sieht man oft eine Anzahl Lecithingranula liegen, doch ist ein direktes Konfluieren derselben mit der Faser fast niemals

¹⁾ Auch ein Dickenwachstum der Fasern läßt sich feststellen. So beträgt der Faserquerschnitt der vorderen Wurzelfasern am 12. Bebrütungstage $\frac{1}{2}-\frac{3}{4}\mu$, am 14. Tage $\frac{1}{2}-1\mu$, am 15. Tage $\frac{3}{4}-1\frac{1}{2}\mu$, am 16. Tage $1-1\frac{1}{2}\mu$ und 52 Tage nach dem Verlassen des Eies $1\frac{1}{2}-3\mu$.

²⁾ l. c.

³⁾ Archiv für Entwicklungsmechanik VI, Fig. 13 u. 18. Entsprechend seiner Auffassung, daß die Weigertsche Markscheidenfärbung eine Protagonfärbung ist, spricht er von „Protagonklümpchen“.

zu konstatieren. Nur in seltenen Fällen konnte jedoch auch ein Verschmelzen von Lecithinkörnchen mit der Markscheide beobachtet werden (Fig. 72). Diese Bilder waren etwas auffallend, da die großen mit der Markscheide konfluierenden Tropfen keine homogene Beschaffenheit haben, sondern fleckig aussehen. Andererseits mußte es zur Vorsicht mahnen, wenn auf fast allen Schnitten, an denen die Verhältnisse studiert werden konnten, das Mark in äußerst fein verteilter Form an der Markscheidenzuwachszone auftrat, während in wenigen Fällen ein so grober Prozeß, ein direktes Konfluieren der Lecithinkörnchen mit der Myelinscheide zur Darstellung kam. Ich neige daher mehr der Ansicht zu, daß es sich im letzteren Falle um ein Kunstprodukt handelt. Es wäre zum Beispiel möglich, daß an den fraglichen Stellen infolge mangelhafter Fixierung ein Abfließen von Myelin stattgefunden hätte, was dann ähnliche Bilder wie das eines heranfließenden Tropfens geben könnte. Es ist aber auch daran zu denken, daß es sich bei dem Verschmelzen von Lecithinkörnchen mit einer Faser um einen rasch vorübergehenden Zustand handelt, was die Seltenheit der Bilder erklären würde. Die beste Erklärung würde folgende sein. Daß durch die Körnchen Material zu dem Bau der Markscheide herbeigeschafft wird, unterliegt wohl keinem Zweifel. Wahrscheinlich wird es zunächst in Form der Lecithingranula im Bereich der sich entwickelnden Systeme deponiert und gelangt von hier aus in sehr fein verteilter, mikroskopisch nicht nachweisbarer Form an die Zuwachszone, wo es unter dem Bilde kleinster Granula wieder sichtbar wird.

Aus der Literaturübersicht geht hervor, daß die Autoren sich vielfach mit der Frage beschäftigt haben, in welcher Weise die Markscheidenbildung an einer Faser vor sich geht, und ob sich hierbei eine bestimmte Entwicklungsrichtung erkennen läßt. Es ergab sich, daß die Meinungen der verschiedenen Untersucher weit auseinandergehen. Immerhin ist die Mehrzahl der Forscher, die bestimmte Angaben hierüber machen, der Ansicht, daß die Markbildung an der Zelle beginnt und von hier aus cellulifugal fortschreitet. Ich kann jedoch diesen Satz nicht im vollen Umfange bestätigen, sondern finde, daß das in der Nähe der Zelle befindliche Anfangsstück einer Faser sich anders verhält als der distale, den größten Teil der Faser einnehmende Abschnitt.

Untersucht man z. B. die Markbildung in den vorderen Wurzeln des 14 Tage alten Hühnchenembryos, so ergeben sich folgende Verhältnisse.

Man findet in ihnen eine beträchtliche Zahl von markhaltigen Fasern und zwar in verschiedenen Segmenten, besonders reichlich aber im Lumbalmark¹⁾. Doch auch hier liegen die Fasern noch so locker, daß jede mit Sicherheit gesondert verfolgt werden kann. Es fällt zunächst auf, daß die vorderen Wurzeln in der Nähe des Vorderhornes erheblich weniger Mark enthalten als dort, wo sie die Peripherie des Rückenmarkes erreichen (Fig. 73). Verfolgt man nun die einzelnen Fasern in der Richtung nach den Ursprungszellen zu, so sieht man, daß viele mitten in der weißen Substanz das Mark verlieren, während die Faser ungefärbt nach dem Vorderhorn zu weiterzieht. Daß es sich nicht um Fasern handelte, die an der Ober- oder Unterfläche des Schnittes abgeschnitten waren und im Nebenschnitt weiter-

¹⁾ Die Myelogenese der Rückenmarkswurzeln des Hühnes beginnt im Lumbalmark, was nicht verwunderlich ist, wenn man bedenkt, wie ungleich viel wichtiger die Beine für das junge Hühnchen sind als die Flügel. Übrigens eilen auch beim Hühnchen die motorischen Nerven den sensiblen in der Entwicklung erheblich voraus.

verliefen, konnte mit Sicherheit bei der Untersuchung mit Immersion festgestellt werden. Vergleiche mit völlig entwickelten vorderen Wurzeln zeigen, daß später alle Fasern bis in die graue Substanz hinein markhaltig sind. Verfolgt man die Fasern nach der Peripherie zu, so sieht man, daß auch nach dieser Richtung die Fasern nicht weit zu verfolgen sind. Oft verlieren sie schon an der Rückenmarksoberfläche ihr Mark, so daß der ganze periphere Nerv marklos ist (Fig. 73). In andern Fällen sind noch im Anfangsteile des Nerven einzelne markhaltige Fasern zu sehen. An den in Rede stehenden in Entwicklung begriffenen Fasern findet sich also eine in der weißen Substanz des Rückenmarks gelegene markhaltige Zone, während der übrige Teil sowohl nach dem Vorderhorn wie nach der Peripherie zu marklos ist.

Ähnliche Beobachtungen, die hiermit im Einklange stehen, konnte ich an den Wurzelfasern des N. abducens am Ende des 12. Bebrütungstages machen. Hier findet man eine Anzahl Fasern, die erst in einiger Entfernung vom Kern mit Mark umkleidet sind, und noch vor dem Austritt aus der Medulla ihr Mark verlieren. In der Nähe des Kernes liegt also eine marklose Strecke, die aber später ebenfalls markhaltig wird. Was die hinteren Wurzeln anbelangt, so fand ich beim 14 Tage alten Hühnchenembryo sehr häufig die ersten Spuren von Mark an der Wurzel-eintrittszone (Fig. 73). Dabei liegen die markhaltigen Segmente bald ganz im Rückenmark, bald reichen sie noch ein kleines Stück in die hintere Wurzel hinein, ohne aber das Spinalganglion zu erreichen. Einen Tag später findet man Stadien, in denen die Markbildung das Spinalganglion erreicht hat. Beim 17 Tage alten Embryo endlich ist nicht nur die ganze Strecke vom Spinalganglion bis in den Hinterstrang myelinhaltig, sondern die Markbildung erstreckt sich auch ein wenig in den Anfangsteil des peripheren sensiblen Nerven hinein (Fig. 75). Untersucht man das erste Auftreten des Markes am N. opticus, so ergeben sich folgende Verhältnisse. Beim 16 Tage alten Embryo ist innerhalb des Augapfels kein Mark vorhanden, dagegen sieht man wie von der Lamina cribrosa aus zahlreiche feine Markfasern nach dem Thalamus zu ziehen. Ganz ähnliche Verhältnisse bietet der N. und Tr. opticus eines 2 Tage älteren Hühnchens dar. Auch hier sind im Auge selbst nirgends Markfasern, dagegen zahlreiche an der Lamina cribrosa, die sich bis zum Thalamusrande verfolgen lassen¹⁾. In beiden Fällen nimmt der Markgehalt von der Lamina cribrosa nach dem Thalamus zu allmählich immer mehr ab. Vergleicht man nun hierzu Schnitte durch das Auge des erwachsenen Huhnes, die nach Weigert-Pal gefärbt sind, so findet man, daß die Fasern nicht an der Lamina cribrosa das Mark verlieren, sondern daß markhaltige Fasern in das Auge eintreten und sich an der ganzen Innenseite der Retina ausbreiten²⁾. Die im Auge gelegene

¹⁾ Beiläufig bemerkt finden sich bei diesem Stadium im Opticus der einen Seite mehr Markfasern als in dem der Gegenseite. Auch nimmt die Zahl der Fasern vom Zentrum des Opticus nach der Peripherie zu ab, so daß in geeigneten Schnitten ein Achsenbündel deutlich hervortritt.

²⁾ Auf allen Schnitten durch das Auge des Huhnes sieht man, daß die innerste Schicht der Retina von markhaltigen Fasern gebildet wird. Dabei fällt auf, daß diese Markfaserschicht von sehr verschiedener Dicke ist. Mit Hilfe einer Schnittserie von bekannter Richtung konnte festgestellt werden, daß die Markfaserschicht im vorderen oberen Abschnitt am dicksten, im hinteren oberen Abschnitte am dünnsten ist. Ferner sieht man, daß vereinzelte Markfasern in die granulierten Schicht eindringen, gelegentlich findet man sogar einige Fasern in der inneren Körnerschicht.

Faserstrecke erhält also ihr Mark später als der von der Lamina cribrosa zum Zentralorgan ziehende Abschnitt.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, daß die Meinung verschiedener Autoren, die Markentwicklung begänne an den Ursprungszellen und schreite von hier aus cellulifugal fort, nicht richtig ist. Die Myelogenese beginnt vielmehr an einer Stelle, die mehr oder weniger, zum Teil erheblich weit von den Ursprungszellen entfernt liegt. Es befindet sich also im Beginn der Myelogenese eine markhaltige Zone in einiger Entfernung von den Ursprungszellen, während der übrige Teil der Faserstrecke nach beiden Seiten hin noch marklos ist. Wir haben also einen intermediären Beginn des myelogenetischen Prozesses vor uns.

Was den weiteren Ablauf der Markbildung anbelangt, so ist vor allem zu untersuchen, in welcher Weise von der intermediären Zone aus die Markentwicklung fortschreitet. Was zunächst die Frage anbelangt, ob der proximale und distale Abschnitt gleichzeitig oder nacheinander sich mit Mark umhüllen, so läßt sich dies für gewisse sensible und sensorische Systeme mit Sicherheit entscheiden. Es war oben erwähnt worden, daß in den hinteren Wurzeln die ersten Spuren von Mark an der Wurzeintrittszone auftreten (Fig. 73). Am 16. Bebrütungstage findet man bisweilen Schnitte, in denen sich eine auffällige Differenz zwischen dem Markgehalt des intra- und extramedullären Teiles der hinteren Wurzel bemerkbar macht (Fig. 74). Während letzterer nur wenig Markfasern enthält, ist der im Rückenmarke liegende Abschnitt sehr viel reicher an Mark. Die scharfe Grenze beider ist die Rückenmarksoberfläche. Der distale Abschnitt der hinteren Wurzel (von der Spinalganglienzelle aus gerechnet) zeigt also in diesem Stadium ein erhebliches Überwiegen des Markgehaltes gegenüber dem proximalen Teile. Hiermit stimmen die oben erwähnten Beobachtungen am N. opticus überein. Beim 16 und 18 Tage alten Embryo war die Strecke von der Lamina cribrosa bis zum Thalamus markhaltig, nicht aber der im Bulbus liegende Anfangsteil. Auch an den vorderen Wurzeln fällt oft ein beträchtliches Überwiegen des Markgehaltes der distalen Faserstrecke auf. Ich komme daher zu dem Ergebnis, daß der proximale Abschnitt eines Achsenzyylinderfortsatzes später markhaltig wird als der distale.

Es war oben darauf hingewiesen worden, daß die Stelle, an welcher das Mark zuerst auftritt, verschieden weit von den Ursprungszellen entfernt liegt. Bei der weiteren Untersuchung dieser Verhältnisse ergibt sich nun, daß sich die motorischen Systeme ganz anders verhalten als die sensiblen bzw. sensorischen. Bei ersteren ist die intermediäre Zone sehr nah, bei letzteren weiter von den Ursprungszellen entfernt gelegen. Im allgemeinen kann man sagen, daß durch die intermediäre Zone der Achsenzyylinderfortsatz in zwei Abschnitte geteilt wird, von denen der in der Nähe der Zelle gelegene sehr viel kürzer ist als der distale. Es ist daher von Interesse, den Ablauf der Markbildung an der distalen Faserstrecke zu untersuchen.

Was zunächst den N. und Tr. opticus anbelangt, so sieht man, daß beim 16 und 18 Tage alten Hühnchenembryo die an der Lamina cribrosa sehr zahlreichen Markfasern nach dem Cerebrum zu rasch an Zahl abnehmen, nach der Kreuzung schon viel spärlicher sind und am Thalamusrande nur noch in geringer Zahl zu finden sind. Es erfolgt also beim N. und Tr. opticus die Markbildung an der distalen

Faserstrecke in der Richtung vom Auge nach dem Zentralorgan zu (also in cellulifugaler Richtung). Bernheimer will dagegen, wie oben erwähnt, für den Menschen nachgewiesen haben, daß der Opticus sich vom Gehirn nach dem Auge zu entwickelt. Der Widerspruch löst sich vielleicht durch die Annahme, daß beim Menschen zuerst die zentrifugalen Fasern markhaltig werden, beim Huhn dagegen die zentripetalen, wobei ich dahingestellt sein lassen will, ob hier überhaupt noch anders verlaufende Fasern vorhanden sind¹⁾.

Es entsteht nun die Frage, ob auch bei andern Systemen der distale Abschnitt (von der Ursprungszelle aus gerechnet) eine dem N. opticus analoge Entwicklung aufweist. Zu solchen Untersuchungen eignen sich vor allem Systeme, welche nur Fasern derselben Leitungsrichtung haben. Besonders instruktive Verhältnisse bietet der Tr. septo-mesencephalicus dar, da er, wie Edinger und Wallenberg durch Degenerationsversuche nachgewiesen haben, der einzige größere corticogene Zug des Vogelgehirns ist, also nur Fasern gleicher Verlaufsrichtung enthält. Ferner ist er deshalb besonders geeignet, weil seine Entwicklung eine sehr langsame ist. Seine ersten Markfasern zeigen sich beim 19 Tage alten Embryo, und 52 Tage nach dem Ausschlüpfen ist die Markbildung noch nicht beendet. Es läßt sich nun mit aller Sicherheit erkennen, daß die Myelinbildung am corticalen Ende des Tr. septo-mesencephalicus beginnt²⁾ und allmählich nach seinem caudalen Ende zu vordringt. Im Gehirn des 19 Tage lang bebrüteten Hühnchens enthält das Bündel nur in seinem ersten Teile, der vom Rindenwulst zur Hirnbasis zieht, Mark. Dieses erreicht aber die ventrale Hirnoberfläche noch nicht ganz, so daß bereits die Umschlagsstelle um das Brachium sowie der ganze weitere Verlauf marklos ist³⁾. 9 Tage nach dem Ausschlüpfen ist die Myelinisation bis zu der Stelle vorgedrungen, wo der Faserzug die dorsolaterale Oberfläche des Zwischenhirns erreicht. 11 Tage später ist das Bündel bis zur Grenze von Zwischen- und Mittelhirn mit Mark umkleidet, und nur die Einstrahlung ins tiefe Mark des Mittelhirndaches entbehrt noch des Myelins. Da die Ursprungszellen des Tr. septo-mesencephalicus in der Hirnrinde liegen, so läßt sich aus diesen Beobachtungen nur der Schluß ziehen, daß an diesem Faserzuge die Markbildung in cellulifugaler Richtung fortschreitet.

Auch an den motorischen Nerven, für welche oben ein intermediärer Beginn der Myelogenese nachgewiesen wurde, läßt sich feststellen, daß sich der distale

¹⁾ Auch Westphal (Archiv für Psychiatrie XXIX) ist der Meinung, daß beim Menschen die im Sehnerven verlaufenden frühreifen Fasern keine Opticusfasern sind. Letztere sind sehr dünn, während die zuerst sich entwickelnden viel gröber sind. Er hält diese für Fasern, die zur Iris gelangen und zerstreut im ganzen Sehnervenstamme verlaufen.

²⁾ Ob auch hier das Mark eine Strecke weit entfernt von den Ursprungszellen auftritt und der Anfangsteil etwas später Mark erhält, ob also auch hier eine intermediäre Markbildung stattfindet, ist nicht zu entscheiden, da die Ursprungszellen des Bündels über eine große Fläche ausgebreitet sind, die dem Anfangsteil des Bündels unmittelbar anliegt. Man kann daher niemals wissen, ob eine Faser zu einer dicht dabei oder weiter entfernt gelegenen Zelle gehört.

³⁾ Die Markscheiden hören ziemlich plötzlich auf, und man gewinnt den Eindruck, „daß die Markumhüllung über den ganzen Querschnitt in annähernd gleicher Front nach abwärts schreitet und daß die obersten Regionen bereits markhaltig sind, bevor dies in den unteren auch nur mit einer Faser der Fall ist“. Mit diesen Worten hat Flechsig (Leitungsbahnen usw., S. 188) die Entwicklung der Pyramidenbahn des Menschen beschrieben, und es ist interessant, daß diese Schilderung auch für das System des Vogelgehirns gültig ist, welches der Pyramidenbahn der Säuger physiologisch entspricht.

Abschnitt in cellulifugaler Richtung mit Mark umkleidet. So findet man im Rückenmark des 14 und 16 Tage alten Hühnchenembryos vielfach die vorderen Wurzeln in ihrem Verlaufe von den Vorderhornzellen bis zur Austrittsstelle markhaltig. In manchen Fällen gelangen nun in den peripheren Nerven eine geringe Anzahl Markfasern, die sich aber nur im Anfangsteile finden, während der weitere Verlauf marklos ist (Fig. 74). Bisweilen ist auch der Anfangsteil des peripheren Nerven marklos, und die Myelinisation erreicht nur eben die Rückenmarksoberfläche (Fig. 73). In allen Fällen wurden die höher und tiefer liegenden Schnitte zum Vergleiche herangezogen, um Irrtümer, die durch den Übertritt von Fasern in benachbarte Schnitte entstehen könnten, auszuschließen.

Ganz ähnliche Verhältnisse bietet der N. oculomotorius des 12 Tage alten Embryos. Hier ist die Strecke vom Kern bis zur Austrittsstelle aus der Hirnbasis markhaltig, doch ist die Zahl der Fasern noch keine große. Im peripheren Nerven finden sich dicht an der Austrittsstelle noch eine Anzahl feiner Markfasern. Ihre Zahl ist aber nur etwa ein Viertel der intracerebralen Fasern. Der weitere Verlauf des Nerven bis zur Endigung ist ganz marklos. Der N. trochlearis desselben Embryos hat nur ganz wenige zarte Markfasern im Kern und in seiner unmittelbaren Nähe, die nicht bis in seine Austritts- und Kreuzungsstelle gelangen. Wie oben bereits erwähnt, findet man unter den Wurzelfasern des N. abducens derselben Entwicklungsstufe einige, die erst eine Strecke weit vom Kern entfernt myelinhaltig werden. Verschiedene Fasern sind jedoch bis in den Ursprungskern hinein markhaltig, während andererseits einzelne Fasern die Austrittsstelle erreichen. Darüber hinaus ist keine markhaltig. Man kann leicht den Nerven bis zur Endigung im Muskel verfolgen, doch ist im extramedullären Verlaufe keine Markfaser zu sehen. Auch diese Beobachtung spricht für eine cellulifugale Myelinbildung der distalen Faserstrecke.

Fassen wir die Beobachtungen über den Ablauf der Markentwicklung an den einzelnen Fasern zusammen, so läßt sich folgendes sagen. Die Myelinisation schreitet nicht von einem Punkte beginnend gleichmäßig am Achsenzyylinder fort, sondern die Markbildung ist eine diskontinuierliche, indem zunächst einzelne Fasersegmente sich entwickeln, die sich später miteinander verbinden. Die Markentwicklung beginnt nicht an dem Punkte, welcher der Ursprungszelle am nächsten gelegen ist, sondern mehr oder weniger weit davon entfernt, an einer intermediären Zone. Durch den Beginn der Myelogenese wird also der Achsenzyylinderfortsatz in zwei Abschnitte geteilt: einen kürzeren proximalen und einen längeren distalen. Beide erhalten ihr Mark nicht ganz gleichzeitig, sondern der proximale Teil umkleidet sich etwas später mit Myelin, so daß zeitweilig eine deutliche Entwicklungsdifferenz besteht. Auch in bezug auf die Wachstumsrichtung verhalten sich beide Teile verschieden. Von der intermediären Zone ausgehend schreitet die Myelinbildung am proximalen Teile in cellulipetaler Richtung fort, während der distale Abschnitt sich in cellulifugaler Richtung mit Mark umkleidet.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Held, der mir die Anregung zur vorliegenden Arbeit gab und sie in der liebenswürdigsten Weise unterstützte, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abkürzungen.

Für alle Figuren sind übereinstimmend folgende Bezeichnungen gewählt worden:

<i>B.</i>	= Brachium.	<i>N. rot.</i>	= Nucleus rotundus.
<i>Co.</i>	= Cortex.	<i>N. sp.</i>	= Nucleus spiriformis.
<i>C. a.</i>	= Commissura anterior.	<i>N. t.</i>	= Nucleus taeniae.
<i>C. g.</i>	= Corpus geniculatum.	<i>Pl.</i>	= Plexus chorioideus.
<i>Ch.</i>	= Chiasma.	<i>R. ep.</i>	= Radiatio epithalamica tractus strio-thalamici.
<i>C. hab.</i>	= Commissura habenularis.	<i>St. med. pr.</i>	= Stratum medullare profundum.
<i>C. hyp.</i>	= Caput hyperstriati.	<i>T. c. hyp.</i>	= Tuber capitis hyperstriati.
<i>C. i. fr.</i>	= Capsula interna pars frontalis.	<i>Tr. b. cort.</i>	= Tractus bulbo-corticalis.
<i>C. i. oc.</i>	= Capsula interna pars occipitalis.	<i>Tr. d. ep.</i>	= Tractus dorso-epistriaticus.
<i>C. pal.</i>	= Commissura pallii.	<i>Tr. ep. mes.</i>	= Tractus epistriatio-mesostriaticus.
<i>C. post.</i>	= Commissura posterior.	<i>Tr. ep. pr.</i>	= Tractus epistriatio-praethalamicus.
<i>D. s.</i>	= Decussatio supraoptica.	<i>Tr. fr. ep.</i>	= Tractus fronto-epistriaticus.
<i>D. s. inf.</i>	= Decussatio suprainfundibularis.	<i>Tr. fr. oc.</i>	= Tractus fronto-occipitalis intrastriaticus.
<i>Ek.</i>	= Ektostriatum.	<i>Tr. int. d.</i>	= Tractus interstriaticus dorsalis.
<i>Ek. m.</i>	= Ektomamillare.	<i>Tr. int. v.</i>	= Tractus interstriaticus ventralis.
<i>Ep.</i>	= Epistriatum.	<i>Tr. ist. opt.</i>	= Tractus isthmo-opticus.
<i>F. d. s.</i>	= Fasern zur Decussatio supraoptica.	<i>Tr. oc. mes.</i>	= Tractus occipito-mesencephalicus.
<i>F. fr. str.</i>	= Fibræ fronto-striaticae.	<i>Tr. opt.</i>	= Tractus opticus.
<i>F. i.</i>	= Fissura intraventricularis.	<i>Tr. q. fr.</i>	= Tractus quinto-frontalis.
<i>F. n. opt.</i>	= Fibræ nervi optici.	<i>Tr. sept. br.</i>	= Tractus septo-brachialis.
<i>G. hab.</i>	= Ganglion habenulae.	<i>Tr. sept. ep.</i>	= Tractus septo-epistriaticus.
<i>G. hab. l.</i>	= Ganglion habenulae pars lateralis.	<i>Tr. sept. mes.</i>	= Tractus septo-mesencephalicus.
<i>G. ist.</i>	= Ganglion isthmi.	<i>Tr. sept. oc.</i>	= Tractus septo-oculomotorius.
<i>G. l. mes.</i>	= Ganglion laterale mesencephali.	<i>Tr. str. cer.</i>	= Tractus strio-cerebellaris.
<i>Hyp.</i>	= Hyperstriatum.	<i>Tr. str. mes.</i>	= Tractus strio-mesencephalicus.
<i>Hyp.¹</i>	= Pars fronto-dorsalis hyperstriati.	<i>Tr. str. th.</i>	= Tractus strio-thalamicus.
<i>L. med. d.</i>	= Lamina medullaris dorsalis.	<i>Tr. th. ma.</i>	= Tractus thalamo-mamillaris (Vicq d'Azyrsches Bündel).
<i>L. med. hyp.</i>	= Lamina medullaris hyperstriatica.	<i>Tr. un.</i>	= Tractus uncinatus hyperstriati.
<i>L. med. v.</i>	= Lamina medullaris ventralis.	<i>T. th.</i>	= Taenia thalami.
<i>L. olf.</i>	= Lobus olfactorius.	<i>U. L.</i>	= Unterwulstlamelle.
<i>L. par.</i>	= Lobus parolfactorius.	<i>U. R.</i>	= Unterwulstregion.
<i>Mes.</i>	= Mesostriatum.	<i>V.</i>	= Ventrikel.
<i>Mes.²</i>	= Pars medialis mesostriati.	<i>V. M.</i>	= Ventrikuläre Markschicht des Striatum.
<i>Mes.³</i>	= Pars fronto-lateralis mesostriati.	<i>W.</i>	= Rindenwulst.
<i>Mes.¹</i>	= Pars occipitolateralis mesostriati.		
<i>N. ant.</i>	= Nucleus anterior thalami.		
<i>N. ent.</i>	= Nucleus entopeduncularis.		
<i>N. mag.</i>	= Nucleus magnocellularis.		
<i>N. pr.</i>	= Nucleus praetectalis.		

Die römischen Zahlen bezeichnen die Hirnnerven.

Figurenerklärung.

Fig. 1—5. Frontalschnitte durch das Gehirn eines 16 Tage alten Hühnerembryos. 8fache Vergrößerung.

Fig. 1. Schnitt, der etwa die Mitte des Ektostriatum trifft. Die Vorderhirnganglien sind frei von Mark. An der Basis des Mesostriatum treten Markfasern aus, bilden die Lamina medullaris ventralis, ziehen durch den Nucleus entopeduncularis und konvergieren fächerförmig zum Brachium. Vom Hyperstriatum wird durch eine helle Linie (Lamina medullaris hyperstriatica) ein dorsaler Abschnitt abgegrenzt (Pars frontodorsalis hyperstriati).

Fig. 2. Schnitt in Höhe der Commissura anterior. Die Striatumfaserung teilt sich in Tr. strio-thalamicus und Tr. strio-mesencephalicus. Letzterer enthält etwas mehr Fasern.

Fig. 3. Schnitt, der den vorderen Teil des Chiasma trifft. Die beiden Striatumbündel haben sich weiter voneinander entfernt.

Fig. 4. Schnitt in Höhe des Nucleus rotundus thalami. Die Stelle, an welcher die Fasern des Tr. striothalamicus liegen, entspricht dem frontalen Ende des Nucleus anterior thalami, in welchem das genannte Bündel endigt.

Fig. 5. Schnitt in Höhe der Commissura posterior und des N. oculomotorius. Endigung des Tr. striomesencephalicus im Nucleus spiriformis.

Fig. 6—11. Schnitte durch das Gehirn des 18 Tage alten Hühnerembryos. 8fache Vergrößerung.

Fig. 6. Frontalschnitt, welcher das Ektostriatum in seiner größten Ausdehnung trifft. Feine Markfasern ziehen vom Ektostriatum durch das Mesostriatum zur Lamina medullaris ventralis. X = Gegend des noch marklosen Scheidewandbündels.

Fig. 7. Frontalschnitt caudalwärts vom Ektostriatum. Die Striatumfasern bilden die ventrale Marklamelle, durchziehen den Nucleus entopeduncularis und konvergieren fächerförmig, um zum Brachium zu gelangen.

Fig. 8. Frontalschnitt durch die Teilungsstelle der Striatumfaserung in Tr. strio-thalamicus und Tr. strio-mesencephalicus.

Fig. 9. Frontalschnitt in Höhe des Nucleus rotundus und anterior thalami. Die Fasern des Tr. strio-thalamicus nehmen das ganze Areal zwischen beiden Kernen ein.

Fig. 10. Horizontalschnitt in Höhe der hier noch marklosen Commissura anterior. Der Tr. occipito-mesencephalicus ist eine Strecke weit sichtbar. Die nach ihrem Austritt aus den Vorderhirnganglien noch vereinigten Tr. strio-thalamicus und Tr. strio-mesencephalicus, sind weiter caudalwärts nach ihrer Trennung beide nochmals getroffen, ersterer mit seiner Endigung im Nucleus rotundus.

Fig. 11. Horizontalschnitt etwas ventralwärts vom vorigen. Die Teilung der Striatumfaserung in Tr. strio-thalamicus und Tr. strio-mesencephalicus, sowie der weitere Verlauf dieser Bündel ist gut zu sehen.

Fig. 12—14. Frontalschnitte durch das Gehirn eines 19 Tage alten Hühnerembryos. 8fache Vergrößerung.

Fig. 12. Frontalschnitt dicht vor der Mitte des Vorderhirns. Während auf den bisher abgebildeten Schnitten das Hyperstriatum frei von Mark war, treten hier auch in diesem Gebiete Markfasern auf. Sie kommen aus der Pars frontodorsalis hyperstriati, gelangen zum Ektostriatum und vereinigen sich mit den genetisch älteren Striatumfasern. Im Mesostriatum ist der Querschnitt des Tr. quinto-frontalis sichtbar.

Fig. 13. Der Schnitt liegt etwas caudalwärts vom vorigen. Im Tr. septo-mesencephalicus sind Markfasern aufgetreten, die sich bis zur Hirnbasis verfolgen lassen. Die noch vereinigten Tr. strio-thalamicus et mesencephalicus nähern sich dem Tr. quinto-frontalis, welcher dicht caudalwärts in die gemeinsame Striatumfaserung aufgenommen wird.

Fig. 14. Frontalschnitt. Er trifft den Thalamus mit Ganglion habenulae und Nucleus rotundus sowie das Chiasma. Die lateralen Fasern des Tr. strio-thalamicus lösen sich im Nucleus rotundus auf. Vom Tr. strio-mesencephalicus ziehen Fasern zur Decussatio supraoptica.

Fig. 15—21. Schnitte durch das Gehirn von Hühnern, die 9 oder 10 Tage nach dem Ausschlüpfen gelebt haben. 8fache Vergrößerung.

Fig. 15. Frontalschnitt in Höhe der Commissura anterior. Tr. strio-thalamicus und Tr. strio-mesencephalicus sind noch vereinigt. Vom Scheidewandbündel hat sich die Bahn zum

- Oculomotorius getrennt (Tr. septo-oculomotorius). Der Tr. dorso-epistriaticus tritt hier zum ersten Male auf.
- Fig. 16. Frontalschnitt durch den Thalamus in Höhe des frontalen Endes vom Nucleus rotundus. Vom Tr. strio-thalamicus strahlen Fasern in den Epithalamus aus (Radiatio epithalamica). Vom Tr. occipito-mesencephalicus gelangen feine Fasern zum Nucleus magnocellularis. Zwischen den Fasern, die vom Tr. strio-mesencephalicus zur Decussatio supra-optica ziehen, ist der Querschnitt des Tr. septo-oculomotorius sichtbar.
- Fig. 17. Frontalschnitt durch den Thalamus in Höhe des Nucleus anterior thalami und des Nucleus rotundus. Tr. strio-mesencephalicus und Tr. strio-cerebellaris beginnen sich zu trennen. Die Decussatio supraoptica erhält jetzt auch Zuzüge von Tr. occipito-mesencephalicus.
- Fig. 18. Horizontalschnitt durch die Mitte des Ektostriatum und den dorsalen Teil des Epistriatum.
- Fig. 19. Horizontalschnitt durch die Basis des Vorderhirns und den Thalamus. Vom Tr. septo-mesencephalicus trennt sich der Tr. septo-oculomotorius, der sich dem Tr. strio-mesencephalicus medianwärts anlegt.
- Fig. 20. Sagittalschnitt durch die Teilungsstelle der Striatumfasern. Das Hyperstriatum ist durch den frontalen und occipitalen Abschnitt der inneren Kapsel in drei Teile zerlegt. Der Tr. strio-thalamicus ist mit seiner Endigung im Nucleus rotundus und im Epithalamus sichtbar. Der Tr. strio-mesencephalicus ist zweimal getroffen. Der Tr. strio-cerebellaris ist eine Strecke weit vor dem Eintritt ins Kleinhirn sichtbar.
- Fig. 21. Sagittalschnitt medianwärts vom vorigen. Die Striatumbündel haben sich ganz voneinander getrennt und sind an drei Stellen getroffen (Tr. strio-mesencephalicus, Tr. strio-thalamicus, Tr. strio-cerebellaris).
- Fig. 22—29. Schnitte durch Gehirne von Hühnern, die 20 Tage nach dem Ausschlüpfen gelebt haben. 8fache Vergrößerung (mit Ausnahme von Fig. 24).
- Fig. 22. Frontalschnitt in der Nähe des Frontalpoles. 1 = Fasern, die aus der Unterwulstregion kommen, das Hyperstriatum durchziehen und sich an der Basis zum Tr. quinto-frontalis (3) sammeln. Dorsalwärts von ihm verlaufen transversale Fasern (2) zum Tr. fronto-epistriaticus.
- Fig. 23. Frontalschnitt, der dicht hinter dem vorigen liegt und das frontale Ende des Ektostriatum trifft. 1 = Fasern, die aus der Unterwulstregion kommen und am medialen Rande des Hyperstriatum entlang zum Tr. quinto-frontalis ziehen. 2 = frontales Ende des Mesostriatum. 3 = transversal verlaufende Fasern des Tr. fronto-epistriaticus.
- Fig. 24. Frontalschnitt durch die Commissura pallii. Winkel Oc. II, Obj. II. Die Septumfasern teilen sich in zwei Teile; der mediale Abschnitt zieht zum Scheidewandbündel, die lateralen Fasern gehen in die Commissura pallii über.
- Fig. 25. Frontalschnitt dicht hinter der Commissura anterior. Während der Tr. septo-mesencephalicus zum dorsolateralen Thalamusrande zieht, zweigen sich von ihm (bei x) Fasern ab, die teils zum Epithalamus, teils sich mit den Fasern des Tr. occipito-mesencephalicus vermischen.
- Fig. 26. Horizontalschnitt durch die Hirnbasis. Das Scheidewandbündel teilt sich in den Tr. septo-mesencephalicus und den Tr. septo-oculomotorius.
- Fig. 27. Horizontalschnitt dorsalwärts vom vorigen. Der Tr. septo-oculomotorius erreicht dicht vor den Wurzelfasern des Oculomotorius die Medianebene und kreuzt als Decussatio suprainfundibularis auf die andere Seite. In der Figur ist noch besonders deutlich die Dreiteilung der Striatumfaserung im Tr. strio-thalamicus, Tr. strio-mesencephalicus und Tr. strio-cerebellaris zu sehen.
- Fig. 28. Horizontalschnitt, dicht dorsalwärts vom vorigen. Der Tr. septo-oculomotorius zieht nach der Kreuzung dorsocaudalwärts, um zum Oculomotorius zu gelangen.
- Fig. 29. Sagittalschnitt medianwärts vom Ektostriatum. Sehr deutlich ist die Bedeutung der den frontalen Teil der innern Kapseln bildenden Fasern zu erkennen, ebenso der Ursprung der ventralen Wurzel des Tr. quinto-frontalis vom Tuber capitis hyperstriati. x = Opticusfasern zum Tr. septo-mesencephalicus, dessen Verlauf am Thalamusrande lang angeschnitten ist.

Fig. 30 und 31. Horizontalschnitte durch das Gehirn des 52 Tage alten Huhnes. 8fache Vergrößerung.

Fig. 30. Schnitt in Höhe der vorderen Commissura. Er eignet sich gut zum Studium der Lagebeziehungen der vier Vorderhirnganglien, der sie begrenzenden Marklamellen und der im Epistriatum entspringenden Systeme.

Fig. 31. Horizontalschnitt basalwärts vom vorigen, in welchem besonders gut der Verlauf des Tr. fronto-epistriaticus und der ventralen Wurzel des Tr. quinto-frontalis zu sehen ist.

Fig. 32—50. Frontalschnitte durch das Gehirn des erwachsenen Huhnes.

Die Frontalschnitte gehören zwei verschiedenen Serien an, deren Schnittrichtung auf Fig. 60 angegeben ist. Die meisten Schnitte gehören der Serie *A* an. Die wenigen Schnitte, die aus Serie *B* stammen, sind in der folgenden Beschreibung besonders hervorgehoben. (Vgl. Bemerkung zu Fig. 60.)

Fig. 32. Frontalschnitt durch den Lobus olfactorius. 8fache Vergrößerung. Ursprung der Fasern des Tr. bulbo-corticalis in der Umgebung des kleinen Ventrikelspaltes.

Fig. 33. Frontalschnitt caudalwärts vom vorigen. 8fache Vergrößerung. Die Fasern des Tr. bulbo-corticalis sammeln sich an der dorsalen Grenze des Lobus olfactorius.

Fig. 34. Frontalschnitt dicht hinter dem Lobus olfactorius. 8fache Vergrößerung. Die Fasern des Tr. bulbo-corticalis ziehen im basalsten Teile der Scheidewand caudalwärts.

Fig. 35. Frontalschnitt aus der Serie *B* nicht weit vom Frontalpol. 8fache Vergrößerung. 1 = Fasern vom lateralen Teile der Unterwulstlamelle zum Tuber capitis hyperstriati und zur ventralen Wurzel des Tr. quinto-frontalis (4). Lateralwärts schließen sich Fasern zum Tr. fronto-epistriaticus an (6). 2 = Fasern vom medialen Ende der Unterwulstlamelle zur Lamina medullaris dorsalis. Von dieser zweigt sich ein vertikaler Schenkel ab (3), der die laterale Begrenzung des Lobus parolfactorius bildet. 5 = transversale Fasern zum Tr. fronto-epistriaticus.

Fig. 36. Frontalschnitt, der das Ektostriatum in seiner größten Ausdehnung trifft. 8fache Vergrößerung. Der Schnitt trifft das Tuber capitis hyperstriati und schneidet eine kleine Kalotte davon ab. (Zur Topographie vgl. Fig. 62.) Daher wird die Lamina medullaris dorsalis zweimal angeschnitten, außer an der gewöhnlichen Stelle (1) auch basalwärts davon als unregelmäßig rundliche Linie (2), die das Tuber capitis hyperstriati umschließt und so eine Insel inmitten des Mesostriatum bildet. 3 = Fasern des Tr. fronto-occipitalis intrastriatricus. 4 = Fasern von der Pars fronto-dorsalis hyperstriati zum Ektostriatum.

Fig. 37. Frontalschnitt occipitalwärts vom vorigen. 8fache Vergrößerung. Der Querschnitt des Ektostriatum ist kleiner geworden und weiter medianwärts gerückt. Dadurch ist ein lateraler Schenkel der Lamina medullaris dorsalis entstanden.

Fig. 38. Frontalschnitt durch das occipitale Ende des Ektostriatum. 8fache Vergrößerung. Bei 1 beginnen die Striatumfasern sich als längs verlaufende Bündel enger aneinander zu schließen. 2 = Fasern, die aus dem medialen Teile des Mesostriatum kommen und wahrscheinlich zum Brachium ziehen.

Fig. 39. Frontalschnitt der Serie *B*. 8fache Vergrößerung. 1 = Fasern vom Tr. fronto-epistriaticus zum Brachium. 2 = Nucleus basalis. Bei 3 sammeln sich die Striatumfasern zum Brachium. 4 = Fasern, die aus dem medialen Teile des Mesostriatum kommen und zum Brachium ziehen.

Fig. 40. Frontalschnitt, der dicht occipitalwärts vom Ektostriatum liegt. 8fache Vergrößerung.

Fig. 41. Ventromedialer Abschnitt aus einem Frontalschnitt der Serie *B* dicht caudalwärts vom vorigen. 8fache Vergrößerung. Er zeigt den Verlauf des Tr. septo-brachialis und der Opticusfasern zum Tr. septo-mesencephalicus (x). Der vordere Teil der Commissura anterior ist zweimal angeschnitten.

Fig. 42. Frontalschnitt in Höhe der Commissura anterior. 6 $\frac{1}{2}$ fache Vergrößerung. Die Zeichnung ist aus zwei unmittelbar nebeneinander liegenden Schnitten kombiniert. x ist die Stelle, von welcher die folgende Figur ein Bild in stärkerer Vergrößerung gibt.

Fig. 43. Mediodorsale Rinde (Rindenwulst), Stelle x der vorigen Figur in stärkerer Vergrößerung (Winkel Oc. II, Obj. II). 1 = Tangentialfaserschicht. 2 = mittlere markhaltige Schicht. 3 = marklose Zone.

- Fig. 44. Weiter lateralwärts gelegene Rinde aus demselben Schnitte. (Winkel Oc. II, Obj. II). 1 = oberflächliche, 3 = tiefe Tangentialfaserschicht, 2 = mittlere markhaltige Schicht.
- Fig. 45. Fünfschichtiger Rindentypus aus einem am vorderen Ende des Ventrikels angelegten Frontalschnitt (Winkel Oc. II, Obj. II).
- Fig. 46. Rinde aus einem Frontalschnitte, der weiter frontalwärts vom vorigen liegt. (Winkel Oc. II, Obj. II). 1 = Tangentialfaserschicht, 2 = markarme Schicht. Bei 3 legen sich die von der Unterwulstregion (4) kommenden Fasern des Tr. septo-mesencephalicus zu kleinen Bündeln aneinander.
- Fig. 47. Frontalschnitt caudalwärts von Fig. 42. 8fache Vergrößerung. Das Vorderhirn hängt mit dem Thalamus nur noch durch eine schmale Brücke zusammen. Vom Tr. septo-mesencephalicus, dessen Fasern zum Teil schon den dorsolateralen Thalamusrand erreicht haben, zweigen sich bei x Fasern ab, die teils zum Epithalamus gelangen, teils sich mit den Fasern des Tr. occipito-mesencephalicus vermischen.
- Fig. 48. Frontalschnitt durch den Thalamus am vorderen Rande des Chiasma. 8fache Vergrößerung. Bei x zweigen sich Fasern vom Anfangsteile des Tr. opticus ab, die parallel zu ihm verlaufen und zum Tr. septo-mesencephalicus gelangen.
- Fig. 49. Detail aus einem Frontalschnitt der Serie B. Er stammt aus der Gegend, wo der Tr. septo-mesencephalicus sich um das Brachium ventralwärts herumschlingt. 16fache Vergrößerung. x = Opticusfasern zum Tr. septo-mesencephalicus.
- Fig. 50. Frontalschnitt durch den Thalamus in Höhe des vorderen Randes der hinteren Commissur. 8fache Vergrößerung.
- Fig. 51—58. Horizontalschnitte durch das Gehirn des erwachsenen Huhnes. Außer bei Fig. 57 und 58 ist die Vergrößerung eine $6\frac{1}{2}$ fache.
- Fig. 51. Horizontalschnitt etwas dorsalwärts vom Ektostriatum.
- Fig. 52. Horizontalschnitt in Höhe des Ektostriatum. Frontalwärts von letzterem sind die dorsalsten Fasern des Tr. fronto-epistriaticus getroffen (1) mit dem vom Hyperstriatum kommenden transversalen Verstärkungszuge (2). 3 = dorsalste Fasern des Tr. strio-thalamicus und des Tr. strio-mesencephalicus. Die Lamina medullaris dorsalis ist entsprechend ihrer Krümmung (siehe Fig. 37—40) zweimal getroffen.
- Fig. 53. Horizontalschnitt durch den basalen Teil des Ektostriatum. Er zeigt fast den ganzen Verlauf des Tr. fronto-epistriaticus. 1 = dessen im Hyperstriatumkopf entspringende Fasern. 2 = dorsale Wurzel des Tr. quinto-frontalis. Die Striatumfasern schließen sich bei 3 zum Tr. strio-thalamicus und Tr. strio-mesencephalicus zusammen. Bei C. ant. sind die dorsalsten Fasern der Commissura anterior angeschnitten.
- Fig. 54. Horizontalschnitt basalwärts vom vorigen, dicht oberhalb der vorderen Commissur. Er trifft vorn den Lobus olfactorius, hinten die Commissura posterior. Die drei Abschnitte des Mesostriatum sind hier besonders gut zu sehen. 1 = Fasern, die im Caput hyperstriati entspringen und zum Tr. fronto-epistriaticus gelangen. 2 = basale Teilung der Lamina medullaris dorsalis (vgl. Fig. 20 und 21).
- Fig. 55. Horizontalschnitt in Höhe der Commissura pallii. 1 = basalster Teil des Hyperstriatumkopfes. 2 = Ausläufer der Lamina medullaris dorsalis. 3 = Fasern vom Lobus parolfactorius zum Brachium. 4 = Tr. quinto-frontalis, der sich occipitalwärts mit den Striatumfasern vereinigt. Im Mittelhirn ist die Einstrahlung des Tr. septo-mesencephalicus in das Stratum medullare profundum zwischen Tr. isthmo-opticus und Ganglion laterale mesencephali zu sehen.
- Fig. 56. Horizontalschnitt ventralwärts vom vorigen. Vom vorderen Rande der Commissura anterior, die in der Medianlinie getroffen ist, zweigen sich einige Fasern ab, ziehen bogenförmig nach vorn und verlieren sich dann bald. Es handelt sich wahrscheinlich um eine rudimentär entwickelte Pars olfactoria. 1 = Fasern vom Lobus parolfactorius zum Brachium. 2 = ventralste Fasern der Commissura anterior und des occipito-mesencephalicus.
- Fig. 57 und 58. Horizontalschnitte dicht über dem Infundibulum. 12fache Vergrößerung. Fig. 57 liegt etwas weiter dorsalwärts als Fig. 58. Der Tr. septo-oculomotorius biegt medianwärts um, kreuzt oberhalb des Infundibulum auf die andere Seite (Decussatio suprainfundibularis) und gelangt dorsalwärts ziehend zum Oculomotoriuskern. x in Fig. 57 = Fasern vom Tr. strio-mesencephalicus zur Decussatio supraoptica.

- Fig. 59—64 Sagittalschnitte durch das Gehirn des erwachsenen Huhnes.
- Fig. 59. Detail aus einem Sagittalschnitt dicht neben der Medianlinie. Gegend der vorderen Commissur und der Commissura pallii. 16fache Vergrößerung. 1 = Fasern der Scheidewand, die nach unten in den Tr. septo-mesencephalicus übergehen. Bei 2 gehen die Fasern der Commissura pallii in die occipitalen Fasern des Septum über.
- Fig. 60. Sagittalschnitt in geringer Entfernung von der Medianlinie. 6fache Vergrößerung. Die Linien AA und BB geben die Richtung an, in welcher die Frontalserien A und B geschnitten sind. (Vgl. Bemerkung zu Fig. 32—50).
- Fig. 61. Detail aus einem Schnitt lateralwärts vom vorigen. 8fache Vergrößerung. Endigung des Tr. septo-mesencephalicus im Stratum medullare profundum mesencephali.
- Fig. 62. Sagittalschnitt lateralwärts vom vorigen. 8fache Vergrößerung. 1 = Fasern, die im Hyperstriatumkopf entspringen und zum Tr. fronto-epistriaticus gelangen. 2 = schräg verlaufende Fasern vom Hyperstriatumkopf zum Flechtwerk des Tuber capitis hyperstriati, wo die ventrale Wurzel (4) des Tr. quinto-frontalis entspringt. 3 = dorsale Wurzel dieses Bündels. 5 = Fasern, die zur Lamina medullaris hyperstriatica gehören, hier aber noch locker zerstreut sind.
- Fig. 63. Sagittalschnitt lateralwärts vom vorigen. 8fache Vergrößerung. Von der Lamina medullaris hyperstriatica ziehen bei 1 und 2 schmale Bündel zum Ektostriatum.
- Fig. 64. Sagittalschnitt lateralwärts vom vorigen. 8fache Vergrößerung. Er zeigt vor allem den Verlauf des Tr. uncinatus.
- Fig. 65. Tr. septo-mesencephalicus aus dem Gehirn des 19 Tage alten Hühnchenembryos. 16fache Vergrößerung. Im oberen Teile der Zeichnung sind feine, zum Teil stark variköse Markfasern zu sehen, die nach unten zu in eine Gruppe von Lecithinkörnchen übergehen, die von hier ab das Areal des Bündels erfüllen (vgl. 3 in Fig. 66).
- Fig. 66. Gegend der Commissura anterior des 19 Tage alten Embryos. 16fache Vergrößerung. Die vordere Commissur zieht quer durch die ganze Figur und überschreitet bei 1 die Medianlinie. Sie ist, abgesehen von einigen kleinen Fasern im lateralen Abschnitte, ganz marklos, aber erfüllt von zahlreichen Lecithinkörnchen, die sich streng auf das Areal des Bündels beschränken. Unterhalb der vorderen Commissur befindet sich der Tr. striothalamicus und mesencephalicus (2). Bei 3 ist der Tr. septo-mesencephalicus quer getroffen, welcher an dieser Stelle die Markfasern bereits verloren hat, jedoch von Lecithinkörnchen erfüllt ist.
- Fig. 67. Schnitt aus der weißen Substanz des Rückenmarkes vom 13 Tage alten Embryo. Markscheidenfärbung nach Weigert-Pal, Nachfärbung mit Erythrosin. Zeiß, homog. Immersion 1/12 Oc. VI. In der Umgebung einer markhaltigen vorderen Wurzelfaser befinden sich eine Anzahl Lecithinkörnchen, die sämtlich im Protoplasma der Glia liegen.
- Fig. 68. Faser aus der Wurzeleintrittszone einer hinteren Wurzel vom 12 Tage alten Embryo. Immersion 1/12 Oc. VI. Sehr zarter stark gekörnter Myelinbelag.
- Fig. 69. Faser aus der vorderen Commissur des Rückenmarkes. 16 Tage alter Embryo. Immersion 1/12 Oc. VI. An mehreren Stellen sind Myelinsegmente in der Entwicklung begriffen. Das Mark ist verschieden stark granuliert. Der Faser liegen verschiedene Lecithinkörnchen an.
- Fig. 70. Faser aus einer hinteren Wurzel eines 16 Tage alten Embryos. Immersion 1/12 Oc. VI. Drei an einem Achsenzylinder befindliche Marksegmente; Granulierung besonders an deren Enden ausgeprägt.
- Fig. 71. Vordere Wurzelfaser aus dem Rückenmark eines 14 Tage alten Embryos. Immersion 1/12 Oc. VI. Die Faser hat an dem einen nach dem Vorderhorn zu gerichteten Ende eine granuliert Zone.
- Fig. 72. Vordere Wurzelfaser aus dem Rückenmark eines 14 Tage alten Embryos. Immersion 1/12 Oc. VI. Die Faser zeigt eine Anschwellung, wie sie in seltenen Fällen zu sehen ist. Es ist unsicher, ob es sich hierbei um einen herantretenden und mit der Faser verschmelzenden Lecithintropfen handelt, oder ob das Bild als Kunstprodukt aufzufassen ist.
- Fig. 73. Rückenmark des 14 Tage alten Embryos. 35fache Vergrößerung. Intermediärer Beginn der Markbildung an der vorderen und hinteren Wurzel. An alle Fasern schließen sich zentral- und peripherwärts marklose Strecken an.

- Fig. 74. Rückenmark des 16 Tage alten Embryos. 30 fache Vergrößerung. Der im Rückenmark liegende Teil der hinteren Wurzel enthält viel mehr Mark als der zwischen Spinalganglion und Rückenmark gelegene Abschnitt. An der peripheren Seite des Spinalganglions treten nur wenige Fasern aus. Die vordere Wurzel enthält eine Anzahl Markfasern, deren Myelinhalt vom Vorderhorn nach der Peripherie zu allmählich abnimmt. Schließlich verschwindet das Mark ganz und der Nerv zieht ungefärbt noch eine Strecke weiter.
- Fig. 75. Lumbalmark des 17 Tage alten Embryos. 25 fache Vergrößerung. Die Zeichnung ist aus vier nebeneinander liegenden Schnitten kombiniert. Die hintere Wurzel ist in ihrem ganzen Verlaufe markhaltig. Im peripheren sensiblen Nerven sind nur wenige Markfasern in der Nähe des Spinalganglions sichtbar.



Aus der psychiatrischen Universitätsklinik in Zürich.

Psychologische Untersuchungen an Dementia- praecox-Kranken.

Von

Dr. med. Jan Nelken, I. Assistenzarzt.

Fall Frieda F.

Der Zweck dieser Publikation ist, die Resultate der Psychoanalyse eines ganz einfachen, klinischen Falls von Dementia praecox darzustellen.

Frieda F., Dienstmädchen in einer alkoholfreien Wirtschaft, befindet sich seit 4. September 1909 in unserer Anstalt.

Die Vorsteherin der Wirtschaft, Frl. X., konnte uns nur folgende geringe Daten über das Vorleben der Pat. geben:

Pat. soll ein uneheliches Kind sein, ihre Mutter ist gestorben. Sie wurde in einer Anstalt für verwahrloste Kinder erzogen. Die letzten 2 Jahre war sie als Abwaschmädchen in verschiedenen alkoholfreien Wirtschaften tätig, zuletzt, seit Mai 1909, war sie in der Wirtschaft Y. in Stellung.

Dort fiel von Anfang an ihr „eigenes Wesen“ auf: sie war schüchtern, verschlossen und zurückgezogen. Von 2—6 Uhr nachmittags hatte sie alltäglich freie Zeit; in dieser pflegte sie sich, anstatt auszugehen, in ihrem Zimmer einzuschließen. Bei der Arbeit war sie leicht reizbar und streitsüchtig und infolgedessen für die Mitarbeiterinnen recht unangenehm und geradezu unverträglich.

Im August vorigen Jahres begann Pat. sich auffallend zu benehmen. Sie behauptete, sie habe etwas Unrechtes getan, das Sündigen müsse aufhören, man beobachte sie heimlich, man werde sie strafen, schlagen und töten usw.

Sie regte sich auf und schimpfte ohne Grund, überschüttete die anderen Mädchen mit Vorwürfen. In der Arbeitszeit stand sie öfters ohne zu arbeiten herum, sprach irgend etwas und lachte in sich hinein.

Am 15. August vorigen Jahres kündigte ihr die Gehilfin des Frl. X. — Frl. Z. —. Dadurch verschlimmerte sich der Zustand der Pat. bald sehr rasch. Sie lief mehrmals in die Nachbarschaft und erzählte dort, man werde sie töten. Sie klagte über Schmerzen in der Herzgegend, meinte, sie habe einen Bandwurm im Körper, trank sogar Salzwasser, um denselben abzutreiben und mußte nachher erbrechen.

In der Nacht schlief sie schlecht, arbeitete unregelmäßig, klagte immer mehr über Schmerzen und Verfolgungen, lief wieder des öfteren in die Nachbarschaft und wollte nicht nach Hause zurück.

Der Zustand der Pat. rief bei der Vorsteherin, Frl. X., den Verdacht einer Nervenstörung hervor, weshalb sie dieselbe zu einer Ärztin brachte.

Unterwegs hatte Pat. Angst, man führe sie auf einen Friedhof. In dem Wartezimmer erzählte sie einer anderen Pat., man stoße ihr eine vergiftete Nadel in den Leib, man wolle sie umbringen.

Der Ärztin selbst klagte sie über Herzklopfen und Druck in der Herzgegend, über Verfolgungen. Sie machte auch das Geständnis, sie habe in der letzten Zeit, nachdem sie mißbraucht worden sei, viel onaniert.

Die Untersuchung in der Anstalt ergab folgendes: Pat. ist ein mittelgroßes, mageres Mädchen, mit tief liegenden großen Augen und einem erregten Gesicht. Kopfumfang 54 cm. Keine körperlichen Degenerationszeichen. Feines Zittern der Zunge und der Finger. Gesteigerte Reflexe. Sonst Nervensystem und innere Organe ohne Besonderheit. Die Pupillen sind mittelweit und reagieren auf Licht und Akkomodation prompt und ausgiebig.

Pat. äußert viele hypochondrische Klagen: sie habe Schmerzen im Herzen, in den Lungen und im Rücken und Verstopfung, sie habe ein Drücken und ein Gefühl der Völle im Unterleib, sie glaube, sie habe einen Wurm im Körper, sie spüre das Fressen und Bohren in Herz und Ohr. Manchmal spüre sie auch einen heftigen Stoß: man stoße ihr eine vergiftete Nadel ins Herz.

Unter vielen Sperrungen gibt Pat. auch folgendes an: Sie habe in der letzten Zeit in ihrem Zimmer viel onaniert. Einmal habe ein anderes Mädchen, indem sie gerade mit Onanie beschäftigt war, an der Türe geklopft; Pat. erschrak und bekam „ein schlechtes Gewissen“. Es schien ihr, daß das Mädchen sie durch das Schlüsselloch hindurch heimlich beobachtet habe. Daraufhin beschloß sie, sich der Onanie zu enthalten, „das Gewissen hatte sie aber immer stärker verfolgt“. Sie bemerkte bald, daß alle Mädchen und die Vorsteherinnen sie heimlich beobachteten und hörte sie miteinander schwatzen: „Was macht die Frieda da innen?“ Man redete immer mehr im Bureau und vor der Türe ihres Zimmers „von den Sachen“. Besonders sprach Fr. Z. zu Fr. X. von einer Strafe: man solle sie „lang machen“, man solle sie töten, in einen Sarg legen und unter einem Baum auf einen Friedhof bringen. Auch habe sie gehört, man werde sie zu einem Tier machen. Sie habe unreines Blut.

Alle diese Klagen bringt Pat. mit einer stark erotischen Affektivität vor. Nur selten schlummert hinter dieser erotischen Stimmung eine leichte Beimischung von Angst. Der stark erotische Gesichtsausdruck, die Bewegungen und überhaupt das ganze Benehmen der Pat. zeigen, daß die erotischen Gefühle das ganze Gemütsleben der Pat. stark beherrschen. Bei der klinischen Untersuchung ist also die Affektivität der Pat. im Vergleich zu dem schreckhaften Inhalt ihrer Halluzinationen und Wahnideen recht inadäquat.

Der psychische Befund läßt sich folgendermaßen resümieren: Stark erotische, nicht modulierte, inadäquate Affektivität; Sperrungen; Versündigungs-, Verunreinigungs- und Verfolgungsideen; Gehörs- und Körperhalluzinationen; hypochondrische Klagen.

Diagnose: Dementia praecox, Hebephrenie.

Psychoanalyse.

Wir haben versucht nach der klinischen Untersuchung den Fall einer Psychoanalyse zu unterziehen. Das Material, welches dabei herausgebracht wurde, erscheint uns so wertvoll, daß wir uns entschlossen haben dasselbe in der Reihenfolge wiederzugeben, in der es entdeckt wurde. Unser Verfahren bei der Psychoanalyse war das folgende: wir haben der Pat. ihre Wahnideen und Halluzinationen vorgehalten und dabei ihre freien Einfälle sorgfältig notiert.

Auch wurde vor der Psychoanalyse ein Assoziationsversuch nach Jung angestellt.

A. Die Verfolgungen.

1. „Man solle sie lang machen“.

Freie Einfälle:

Lang behalten ... lange Zeit an einem Ort ... verbessern ... in die Länge ziehen ... verlängern ... auseinanderziehen ... strecken ... von dem Übel los werden ...

Wie auseinanderziehen?

Frl. X. habe einmal gesagt, sie (Pat.) sei am Körper nicht richtig ... wie andere Mädchen ... sie habe keine richtigen Geschlechtsteile ... sie sei ein Halb-Mann ... sie habe auch männliche Geschlechtsteile, welche mit den weiblichen vereinigt sind ... das müsse man trennen ... auseinanderziehen ... lang machen ... man muß das Kind heraustun ... dann wird sie wieder eine schöne Form haben ... schmal, lang werden ... sie selbst sei 3 Personen ... das dritte ist das Kind ... diese 3 Personen muß man auseinandernehmen.

Wie sind die Geschlechtsteile vereinigt?

Wie bei dem Verkehr.

Woher haben sie ein Kind?

Vielleicht ist etwas in den Gedärmen ... von dem männlichen Blut ... weil ich männliches Blut habe ... von der Flüssigkeit ... ich habe von dem männlichen Samen gehört ... die Flüssigkeit kommt in mich, wenn ich mir selbst die Geschlechtsteile reize ... das Blut enthält das, was ich in den Geschlechtsteilen habe ...

Bei der Erklärung der Wahnidee „lang machen“ taucht der Pat. eine Erinnerung auf: sie war einmal zum Besuch bei einer Frau, welche Kindbetterin war. Diese Frau erzählte gerade den anderen Besuchern, wie man verfahren müsse, damit die Geburt glatt vorübergehe. Man solle nämlich die Wöchnerin, die Mutter, in die Länge strecken, damit das Kind leicht herauskomme.

II. „Man solle sie töten, in einen Sarg legen und unter einen Baum auf den Friedhof bringen.“

Vom Tod haben die Stimmen geredet ... vom Scheintod ... das war nur ein Bild, das ich sah ... daß man mich in ein Grab gelegt und nach 3 Tagen geholt hat ... Frl. X. hat es gemacht ... sie hat mich in einem Leintuch ins Grab gelegt und dann geholt und bei sich behalten ... wie eigen.

Frl. X. will sie behalten „wie eigen“. Als Pat. einmal in der Angst vor der Todesstrafe in die Nachbarschaft lief, holte sie Frl. X. zurück und ließ sie in ihrem Zimmer schlafen¹⁾. Pat. beruhigte sich sofort und schlief die ganze Nacht ganz ruhig. Das Kind der Pat. wolle Frl. X. auch „als eigen“ behalten und dasselbe nach der Geburt in einen Ort versorgen, wo es frische Luft haben und „feste Knochen“ bekommen wird.

Was bedeutet der Tod?

Wenn ich nicht vorwärts komme ... nicht eine Stellung haben werde ... wird man mich unter den Baum auf den Friedhof bringen ... Das Männliche muß tot sein ... wenn man ein Glied von dem anderen trennt, dann ist kein Leben mehr in dem abgetrennten Glied.

Tod ... zum anderen werden ... daß ein schlimmer Zustand nachher kommt ... der Tod ... eine andere Stellung ... der Tod erkaltet das Blut ... das Leben ... die Lust zum Bösen.

Warum soll man sie unter einen Baum bringen?

Der Pat. fällt der Wald ein und folgendes Ereignis:

Vor ungefähr 5 Jahren mußte sie mit einem Bauern, bei welchem sie diente, in den Wald zur Arbeit. Dort hob ihr plötzlich der Bauer, welcher hinter ihr ging, den Rock auf, begann ihre Geschlechtsteile zu betasten und warf sie auf den Boden. Sie sprang aber auf, griff an einen Baum und hielt sich fest. Der Bauer riß sie aber von dem Baum weg, warf sie wieder auf den Boden und vergewaltigte sie unter dem Baum. Sie hatte damals die Periode. — Nach diesem Ereignis hatte sie Angst, sie werde ein Kind bekommen, lief zu einer Bekannten und erzählte ihr alles. Die Bekannte behauptete, daß, wenn sie schwanger sei, die Periode nicht mehr kommen werde.

Zum Reizwort „Sarg“ assoziiert Pat.: schwarze Kiste ... wo man zur Ruhe bettet ... wo man zum Schlaf bettet.

Was ist denn der Friedhof?

Pat. gibt nach starken Sperrungen, mit einem erotischen Lachen an, sie habe befürchtet in die Hoffnung zu kommen. — Friedhof sei ja nichts anderes, als Friedas Hoffnung, die Hoffnung der Frieda.

¹⁾ Bestätigt durch Frl. X.

Was bedeutet die Stellung?

X. (Name der alkoholfreien Wirtschaft, wo sie zuletzt gedient hat) ... die Befriedigung (stark erotische Mimik).

Um den symbolischen Begriff „töten“ noch näher zu präzisieren, wollen wir uns erkundigen, mit welchen Mitteln diese Exekution vollzogen werden solle. Das Instrument der Todesstrafe bezeichnet Pat. als einen dicken Stab oder einen Totschläger.

„Frl. Z. wollte einen dicken Stab nehmen oder einen Totschläger, um mich zu schlagen bis das Blut fließen wird, dann wird das Herz leer sein, es wird nicht schaden, mir das Herz zu leeren.“

Der Totschäger ist ein langer Stab mit einer Spitze daran. Man wollte sie töten ... mit 2 Schlägen ... auf den Unterkörper ... man wird an demselben Orte bestraft, an welchem man gesündigt hat ... man gibt einfach 2 Schläge ... das genügt, daß das Blut aus der Stelle, wo die Spitze trifft, herausfließt.

Zu den tödlichen Instrumenten gehört auch eine Nadel: „Man hat mir eine giftige Nadel ins Herz gestoßen.“ Ihr sei nicht wohl gewesen, man habe sie in die Herzgegend gestoßen ... Die Ärztin habe gesagt, daß Gift müsse das Blut verunreinigen, sie werde ein Knäblein bekommen. Es drücke sie auch etwas am Trommelfell des linken Ohres.

Wohin hat man Sie gestoßen?

Ins Herz (stark erotische Mimik) ... Hier (Pat. zeigt mit einem orgastischen Gesicht die beiden Brüste, macht dabei reibende Bewegungen mit den Beinen). Das muß Frl. Z. gemacht haben. Die Nadel war so groß wie ein Finger. Sie habe auch unreines Blut. Man wolle ihr das Blut verdünnen. Frl. X. entnimmt ihr Blut mit Hilfe eines Blutegels, weil das Blut unrein ist und will ihr frisches Blut einmischen. Sie tut das auf dem ... Herzen (unsicher) ... an der Herzseite ... um ein Tier zu töten.

Was für ein Tier?

- Ein Egel, Lachs oder Bandwurm.

Wo ist das Tier hineingekrochen?

Wo die Periode kommt.

Das Tier bewegt sich hin und her im Unterleib, ist wie ein Finger lang und dick wie ein Bilderbuch¹⁾.

Man wolle sie selbst zu einem Tier machen, zu einer Kuh, Hund oder Kamel, zu einem Roß, Egel oder Wurm. Das macht die Frl. Z. — „Zum Tier machen“ definiert Pat. folgendermaßen: „Zu einem Tier, welches immer herumläuft und aufgeregt ist.“ Um was für eine Aufregung es sich handelt, zeigt wiederum die erotische Mimik der Pat.

„Das Schlagen“ ruft bei der Pat. folgendes Ereignis aus ihrer Kindheit hervor.

Als sie 9—11jährig, noch in der Schule war, habe sie der Lehrer während einer Turnübung zweimal mit einem Stab über den Rock geschlagen. Dieser Lehrer habe ihr öfters „die Gedärme am Unterleib“ mit der Hand berührt oder geklemmt. Sie habe dann immer Angst und Lust gespürt. Mit anderen Mädchen hat der Lehrer das nie gemacht, sie sei die schönste gewesen. Auch als er sie mit dem Stab geschlagen, habe sie Lust gespürt, wie wenn man ihr die Geschlechtsteile berührt hätte.

Damit sind wir in das infantile Material gelangt. Bevor wir uns jedoch mit demselben beschäftigen, bleibt uns noch übrig, die Rolle der in den Wahnideen und Halluzinationen wirkenden Personen psychoanalytisch zu erklären.

B. Die Verfolgerinnen.

Pat. wurde von 2 Personen verfolgt; beide sind weiblichen Geschlechts. Frl. X., die Vorsteherin, und Frl. Z., ihre Gehilfin. Während die Rolle dieser beiden Personen in den Verfolgungsideen der Pat. die gleiche ist, erscheint sie im Licht der Psychoanalyse doch als ganz verschieden. Frl. X. sorgt für die Besserung der Pat., für die Befreiung vom Übel, für die Trennung ihrer bisexuellen Organe, für die Geburt des Kindes. Frl. Z. ist die Vollzieherin der Todesstrafe mit Hilfe des Stabes, des Totschlägers und

¹⁾ In dem Untersuchungsraum befindet sich auf dem Tisch ein Bilderbuch (10 cm lang und 3—4 cm dick) zur Intelligenzprüfung.

der Nadel. Frl. X. sorgt für die Reinigung des Blutes der Pat., will das Tier, welches sich in ihr bewegt, töten. Frl. Z. will sie selbst zu einem Tier machen. Schließlich sorgt Frl. X. für die Auferstehung der Pat. nach 3 Tagen und will sie dann behalten, „wie eigen“.

Als Pat. in die Wirtschaft Y. in Stellung trat, sagten ihr andere Mädchen, Frl. X. wäre ihr wie eine Mutter. Diese Analogie spinnt Pat. in der Krankheit weiter. Frl. X. sei ebenso stark und so groß wie ihre Pflegemutter und habe einen ähnlichen Charakter. Die Pflegemutter war die Person, welche sich der Pat. als eine rechte Mutter annahm. Sie versuchte auch, ihr die erste sexuelle Erklärung zu geben, als sie die Anstalt, wo sie erzogen wurde, verlassen sollte und zwar in einer sehr charakteristischen Weise: sie wurde von ihr in ein Zimmer genommen und gefragt, ob sie bis jetzt kein Mann in den Unterleib gestoßen hätte, sie solle sich davor hüten, es führe zu schlimmen Folgen.

Aber Frl. X. habe noch etwas an sich, was die Pflegemutter nicht hatte. Nach starken Sperrungen bringt Pat. mit einer erotischen Mimik vor, die Frl. X. sei ihrem Bruder ähnlich. Sie habe nur einmal gesehen, wie ein Herr mit Frl. X. schwatzte. Er habe der Pat. einen verdächtigen Blick zugeworfen, einen solchen, wie wenn er das, was der Bauer gemacht hat, verlangen möchte. Sie habe ihn gern gehabt und habe sich bei der Selbstbefriedigung mit ihm, wie mit dem Bauern, in Gedanken beschäftigt. Er solle nur nicht solche Sauereien mit ihr in der Nacht machen ... er sei nämlich in der Nacht zu ihr in das Zimmer gekommen, ohne daß sie es bemerkt hätte, sie fühlte sich einfach am Morgen schwer und voll. Ein Mädchen nämlich habe ihr gesagt, sie solle nachts ihr Zimmer offen lassen, es komme einer zu ihr. Man habe sie eines Nachts wirklich über den Kopf geschlagen, darum habe sie einen so schweren Kopf bekommen. Von diesem Schlag habe sich etwas bei ihr gesammelt, wahrscheinlich Milch. Frl. Dr. habe auch gesagt, sie werde ein Knäblein bekommen. Sie wisse übrigens nicht sicher, ob der betreffende Mann nicht vielleicht der Bruder von Frl. X. gewesen sei, sie habe es nur vermutet.

Frl. Z. war, wie die Pat. behauptet, keine Vorsteherin; sie war nur zur Aushilfe da und hatte die Pflicht, die Mädchen in die Lehre einzuführen, sie sei wie eine Lehrerin und wir können zufügen, wie der Lehrer. Deswegen will sie die Pat. mit 2 Schlägen töten und braucht als Instrument dazu einen Stab, einen Tot(= Lust-)schläger.

Andererseits erinnert Frl. Z. die Pat. an ein Mädchen, eine Nebenarbeiterin in einer Fabrik, mit der sie zusammen in einem Bett schlief und sie öfters küßte, welches sie eben „gern“ hatte.

C. Die Vorgeschichte

im Licht der Psychoanalyse.

Ihre Mutter war nicht „recht“, trank viel und hatte mit vielen Männern im Dorfe zu tun gehabt. Auch hatte sie ein Verhältnis mit ihrem Onkel, welcher, wie die Pat. hörte, ihr Vater sein soll. Die Mutter wohnte bei ihrem Bruder und hatte die Pat. bis zum 5. Lebensjahre bei sich. Dort habe sie „manches“ gesehen und gehört und wurde von der Mutter sehr schlecht behandelt. Da die Mutter einen schlechten Ruf im Dorfe hatte, wurde Pat. von der Armenpflege derselben entzogen und Pflegeeltern zur Erziehung übergeben. Man wollte sie aber nirgends lange behalten, weil sie unrein war. Sie ließ Urin und zeitweise auch Kot unter sich, weil sie „zu faul“ war, weil sie das Bedürfnis so lange zu unterdrücken pflegte, bis sie unrein wurde.

Ein Pflegevater, welcher „die Kinder gern hatte“, pflegte mit ihr „wüste Sachen“, Unzucht zu treiben. Wenn er betrunken heimkam, entblößte er ihr öfters die Geschlechtsteile, drückte dieselben mit der Hand oder nahm die Pat. auf die Knie oder auf eine Bank und reizte ihre Geschlechtsteile mit der Hand. Sie bekam jedesmal Angst und Herzklopfen, hatte Lust, aber auch Schmerzen. Als sie sich dabei weigerte und weinte, hatte sie der Pflegevater geschlagen. Mit 8 Jahren kam sie in das Kinderasyl. Die Pflegemutter war streng, aber gut und recht, sie hat sie recht erzogen. In dem Asyl war sie nicht mehr unrein. Mit 9—11 Jahren fand das Ereignis mit dem Lehrer statt.

Mit 16 Jahren mußte sie in die Welt, ihr Brot selbst zu verdienen. Bevor sie ging, gab ihr die Pflegemutter die Aufklärung.

Sie arbeitete in der Landwirtschaft in verschiedenen Orten und in einer Spinnerei. Nirgends konnte sie längere Zeit bleiben, überall war sie unzufrieden.

In der Spinnerei machte sie die Bekanntschaft mit dem Mädchen, welches sie gern gehabt hat. Sie hat mit diesem Mädchen $\frac{1}{2}$ Jahr zusammen gewohnt und geschlafen. Mit den Frauen der Fabrik schwatzte sie öfters über den Umgang, die Schwangerschaft und die Geburt. Sie hat meistens die Frauen darüber gefragt. Auch interessierte sie sich für die Geschlechtsteile und sah dieselben öfters bei kleinen Knaben; die Geschlechtsteile der Erwachsenen stellte sie sich wie einen Finger vor. Der Metzger, in dessen Familie sie wohnte, schwatzte „viel Dummes“; er konnte seine eigene Frau nicht leiden und hatte mit einem anderen Maidli ein Kind. Als sie nachher in der Familie eines Fabrikarbeiters wohnte, pflegte dieser auch viel über unsittliche Sachen zu schwatzen; einmal im Zimmer hat er der Pat. den Rock aufgehoben und sie am Unterleib gekitzelt. Vor 5 Jahren kam sie zu einem Landwirt in Stellung, welcher sie im Wald vergewaltigt hat; dieser hat schon vor seiner Heirat 2 Mädchen unglücklich gemacht, welche Kinder bekommen haben. Der Bauer machte schon vor der Vergewaltigung mit ihr viele Scherze, gab ihr gelegentlich Stöße; einmal sogar hat er sie auf einen Heustock geworfen und gekitzelt; sein Knecht war aber in der Nähe und er konnte nichts mehr machen. Der Bauer war schon ein älterer verheirateter Mann.

Nach der Vergewaltigung lief sie zu einer Bekannten und erzählte ihr alles, weil sie Angst gehabt hatte, daß sie ein Kind bekommen werde.

Seit 2 Jahren arbeitete Pat. in verschiedenen alkoholfreien Wirtschaften. In der Wirtschaft Y. war ein Mädchen, welches ihr viel über Schätze, Umgang und Kinder erzählt hat. Sie begann dann viel mehr zu onanieren. Sie gab sich der Onanie hin meistens während der freien Stunden nachmittags in ihrem Zimmer. Sie hob stehend oder sitzend den Rock und reizte mit dem Finger die Geschlechtsteile.

Bei der Besprechung der Onanie kam es zu folgender Unterhaltung: Es ist mir aufgefallen, daß sich in dem Assoziationsversuch öfters in den Komplexmerkmalen das Wort „Tisch“ wiederholte. Ich habe dann die Pat. gefragt, ob in ihrem Zimmer ein Tisch wäre. Da die Pat. eine starke Verlegenheit und eine erotische Affektreaktion bei dieser Frage zeigte, präzierte ich die Frage näher: „Was für eine Rolle spielte bei der Selbstbefriedigung der Tisch?“ fragte ich. „Ja, woher wissen Sie das, Herr Doktor!“ rief Pat. ganz erstaunt. Nach starken Widerständen gibt sie zu, sie habe gegen die Ecke des Tisches onaniert.

Haben Sie vielleicht noch einen anderen Gegenstand dazu gebraucht?

Doch ... nein, nein! klang die Antwort.

Man konnte die Pat. nicht dazu bringen, den Gegenstand zu nennen; schließlich schrieb sie auf ein Stück Papier das Wort „Spiegel“. Nachher machte sie aber doch mündlich das Geständnis, sie habe vor dem Onanieren die Geschlechtsteile in einem Handspiegel beschen, was ihr schon Lust machte, nachher onanierte sie mit dem Finger und schließlich versuchte sie sich mit dem Spiegel zu reizen, indem sie den Spiegel schräg in die Geschlechtsteile stieß.

Einst besuchte sie in der Wirtschaft Y., als sie schon „ein schlechtes Gewissen“ hatte, eine Wärterin aus dem Kinderasyl. Pat. beichtete ihr die Onanie. Die Wärterin sagte ihr dann, „die Sache führe zu schweren Folgen am Körper und Gehirn“. Dies hat auf die Pat. einen tiefen Eindruck gemacht.

Es bot sich uns die Gelegenheit, die Kindheit der Pat. einer katamnestischen Nachprüfung zu untersetzen. Dabei ergab sich, daß der Großvater der Pat. mütterlicherseits wegen Hirnsyphilis in Burghölzli interniert war. Die Mutter und ihr Bruder galten im Dorf als recht eigentümliche, mürrische, unverträgliche Leute. Die Mutter war außerdem wegen sexueller Exzesse als Hure überall bekannt. Pat. selbst war sehr der Mutter ähnlich, zeigte ein verschlossenes eigentümliches Wesen, hatte immer einen eigenen Willen und konnte mit anderen Leuten nicht gut auskommen.

Die ganze Familie zeigte also Charaktereigentümlichkeiten, welche bei der Schizophrenie zu finden sind.

Aus gut verständlichen Gründen konnten wir von dem Armenpfleger des Dorfes nicht direkt herausbringen, ob der betreffende Pflegevater mit der Pat. Unzucht getrieben hat. Der Mensch hat aber im Dorfe einen schlechten Ruf und nach der Darstellung erwies sich diese Annahme „als sehr möglich“.

D. Ergebnisse der Psychoanalyse.

Pat. hat, als uneheliches Kind, ihren Vater nicht gekannt. Sie weiß nur, daß er ein älterer Mann, ein Onkel der Mutter war. Dieses wenige aber, was sie über den Vater wußte, scheint bei der Pat. zur Entwicklung eines positiven Vaterkomplexes hingereicht zu haben. Es klingt z. B. merkwürdig, daß Pat. mit ihrer stark gesteigerten Sexualität, trotz den vielen sexuellen Traumata, sich in keinen jungen Mann verliebt hat. Der Lehrer, der Bauer und der vermutliche Bruder des Frl. X. sind alle schon reife Männer in den Vierzigern. In der Krankheit selbst wiederholt sie sogar das Schicksal ihrer Mutter, indem sie sich in ihren Wahnideen von „dem Bruder“ des Frl. X., „ihrer Mutter“, also ihrem Onkel, in der Nacht vergewaltigen läßt.

Bis zum 5. Lebensjahre blieb sie bei der Mutter und hat aus dieser Zeit von ihrer unehelichen Geburt, von den Orgien der Mutter und der schlechten Behandlung durch dieselbe einen tiefen Eindruck bekommen. Dann wandert sie von Pflegeeltern zu Pflegeeltern, erleidet in dieser Zeit unzünftige Handlungen eines Pflegevaters. Bei dieser Gelegenheit erlebt sie eine Verknüpfung von Angst, Lust und Schmerz (Schläge), welche wahrscheinlich nicht ohne Einfluß auf die spätere Entwicklung der masochistischen Züge blieb. Schließlich kommt sie in das Kinderasyl. Gegen die eigene Mutter hat sie nur negative Gefühle: sie haßt sie für die schlechte Behandlung und schämt sich des Lebens derselben und ihrer eigenen unehelichen Herkunft. Pat. selbst ist während dieser ersten Periode ihres Lebens stets unreinlich und beschmiert sich mit Urin und Kot, was aufhört, sobald sie in eine „reinere“ Atmosphäre, nämlich in das Asyl, kommt. Die positiven Gefühle, welche sie eigentlich der Mutter schuldig war, überträgt sie auf die Hausmutter des Asyls und betrachtet dieselbe als ihre „rechte“ Mutter. Mit dieser „rechten“ Mutter identifiziert sie in der Krankheit Frl. X., die Vorsteherin der alkoholfreien Wirtschaft. Nachdem Pat. ungefähr in der Zeit der Pubertät selbständig in das Leben eingetreten ist, tritt ihre gesteigerte Sexualität ans Licht. Sie zeigte ein kolossales Interesse für sexuelle Dinge, stellte, wo sich nur Gelegenheit dazu bot, Fragen nach Schwangerschaft und Geburt. Die sexuellen Wünsche der Pat. suchen wenigstens in sexuellen Gesprächen ihre Befriedigung. Sie erlebt dann von einem älteren Manne eine Vergewaltigung und hat dabei Angst ein Kind zu bekommen. Schließlich onaniert sie in einer selten raffinierten Weise.

Aus dem Konflikt zwischen den unbefriedigten außerordentlich starken sexuellen Wünschen, den moralischen Hemmungen und der Furcht, erwischt zu werden und die Stelle zu verlieren, bricht die Krankheit aus. Es entstehen Wahnideen, Sinnestäuschungen und hypochondrische Klagen, welche sich in 3 Komplexgruppen fassen lassen. Sie betreffen die Sünde, die Strafe und die Regeneration.

Wie spiegelt sich zunächst
die Sünde
in den Wahnideen der Patientin?

Sie ist eine sexuelle Dreieinigkeit, Weib, Mann und Kind. Ihre männlichen und weiblichen Sexualorgane sind dauernd in einem Coitus verbunden. Sie hat unreines, männliches Blut in sich — den männlichen Samen, welcher in sie kommt, wenn sie sich reizt. Mit der Onanie befruchtet sie sich selbst und ist jetzt schwanger. Sie hat ein Tier in sich, einen Egel, Lachs oder Bandwurm (sexuelle Symbole), welches in ihre Geschlechtsteile hineingekrochen ist und sich „hin und her“ bewegt (Penis). Aber das Sündigen muß aufhören, es folgt ihm

die Strafe,
die Verfolgung. Die Strafe ist der Tod. Der Tod, die Synthese des Wahns der Pat., ist ein vielfach determiniertes verdichtetes Symbol.

Folgende Deutungen wurden durch die Analyse aufgedeckt:

1. Der Tod ist die Folge einer durch Onanie verursachten Krankheit.
2. Der Tod ist der Verlust der Stelle in der Wirtschaft — der materielle Ruin.
3. Der Tod ist die Angst vor dem Verlust der sexuellen Befriedigung (der Tod des „Männlichen“, der Lust zum Bösen).
4. Der Tod ist die sexuelle Befriedigung selbst mit nachfolgender Schwangerschaft. (Die Bestattung unter dem Baum auf dem Friedhof.)
5. Der Tod führt schließlich zur Auferstehung.

Der Tod tritt nur zuerst als bestimmte Befürchtung aus dem rezenten Leben der Pat. auf, schließlich erweist er sich aber als ein aus den tiefen Schichten ihres Unbewußten stammender, rein sexueller Wunsch. Die scheinbar inadäquate Affektivität der Pat., wenn sie vom Tode spricht, ist gegenüber diesem Wunsche vollständig adäquat.

Dementsprechend sind alle Todesinstrumente (Totschläger, dicker spitziger Stab, vergiftete Nadel) nichts anderes als Penissymbole, welche entweder wie der sündige Wurm direkt auf ihre Geschlechtsteile („man wird an demselben Ort bestraft, an welchem man gesündigt hat“) oder — in einer wunderbaren Verlegung nach oben — auf ihr Herz, ihre Brüste, ihren Kopf, ihr Ohr einwirken sollen.

Es ist also kein Wunder, wenn die Pat. nach einer solchen Strafe zu einem Tier gemacht wird, welches herumläuft und (sexuell) aufgeregt ist. Pat. gibt uns dabei einige Beispiele aus der Tierwelt beiderlei Geschlechts, welche sie als entsprechende Symbole unbewußt betrachtet (Kuh, Hund, Kamel, Roß, Egel, Wurm). Sie identifiziert sich teilweise mit dem Tier, welches sich in ihr bewegt (Wurm).

Die Strafe für die Sünde entpuppt sich also als eine masochistische Darstellung des sexuellen Aktes. Die unbefriedigte Wirklichkeit sucht sogar in der Strafe ihre Befriedigung: in dem Unbewußten der Pat. ist die Strafe mit der Sünde identisch; beide enthalten denselben verdrängten allmächtigen Wunsch. Nach dem bekannten Mechanismus ist dieser Wunsch nach außen projiziert und kommt zu der Pat. als Verfolgung, als Strafe, zurück. Der Umstand, daß Pat. ihre verdrängten sexuellen Wünsche auf Frl. Z. projiziert, welche zu einem Teil — nach dem treffenden Ausdruck Jungs — die Imago der Fabrikarbeiterin ist, weist auf das Vorhandensein verdrängter homosexueller Tendenzen bei der Pat. hin.

Schließlich geht aus der Analyse klar hervor, daß Pat. in ihrer Phantasie

von der Strafe die infantile masochistische Szene mit dem Lehrer zum zweitenmal erlebt.

Die Regeneration.

Ein Teil der Phantasien der Pat. ist dem Wunsche nach Reinigung ihrer sündlichen Sexualität gewidmet. Die Vollzieherin dieser Reinigung ist nicht die eigene Mutter der Pat., sondern die Imago ihrer Pflegemutter (ihrer „rechten Mutter“), die Vorsteherin der Wirtschaft, Fräulein X. Fräulein X. will die Pat. aus ihrem Autoerotismus (aus „der sexuellen Dreieinigkeit“) herausführen, indem sie die vereinigten männlichen und weiblichen Organe der Pat. voneinander trennt und die männlichen in die Außenwelt wegzieht; dann sorgt sie für den regelrechten Verlauf der Geburt und will das Kind behalten wie eigen. (Hier identifiziert sich Pat. in ihrer Phantasie mit ihrem Kinde.) In der schizophrenen Sprache der Pat. heißt alles das „lang machen“ ¹⁾.

Mit einer mütterlichen Sorge soll Fräulein X. die Pat. nach dem Tod in einem weißen Leintuch ins Grab legen, nach 3 Tagen auferstehen lassen und bei sich behalten wie eigen. Dasselbe Fräulein X. will auch das sündige Tier töten, welches sich in ihr bewegt, sie nimmt ihr das unreine Blut weg und mischt ihr frisches ein. Sie soll die von ihrer Phantasie gewünschte Mutter werden im Gegenteil zu der eigenen.

Auf die Komplexe der Pat. zeigen auch ihre Träume hin, welche ebenso wie der Inhalt der Symptome außerordentlich durchsichtig sind. Das beweisen einige kurze Beispiele.

I. Pat. sieht im Traum viele schwarze und rote Schwabenkäfer, die in ihrem Bett umherlaufen. In der Angst springt sie aus dem Bett und erwacht.

Nach der Bedeutung dieses Traumes gefragt, antwortet Pat. mit einem stark erotischen Gesicht: „Nein, nein, Herr Doktor, das bedeutet nicht das, was sie meinen, das hat mit dem Bauer nichts zu tun.“ Zu den „roten Schwabenkäfern“ assoziiert sie: Blut ... die Periode.

II. Pat. bekommt im Traum ein Mädchen und einen Knaben. Das Mädchen nahm sie in ihre Arme, dasselbe war ihr lieb; den Knaben nahm sie auch zu sich.

III. Sie wird im Traum von Fräulein X. weggenommen aus dem Burghölzli und in den Heimatort gebracht, wo alles neu und schön ist. Sie schaut alles an wie eine Neugeborene.

Die Assoziationen zu diesen beiden letzten Träumen weisen ohne weiteres auf diese an sich schon klare Deutung hin.

Auf der Abteilung produziert Pat. gegenwärtig keine neuen Symptome mehr; die stark erotische Affektivität und die Einsichtslosigkeit bestehen jedoch unverändert fort. Es heben sich jetzt besonders ihre unangenehmen Charaktereigentümlichkeiten, welche sich bei ihr schon seit der frühesten Kindheit zeigten. Obgleich äußerlich geordnet, kann Pat. doch wegen ihrer Reizbarkeit, ihres Trotzes und ihrer Streitsucht nicht auf der ganz ruhigen Abteilung gehalten werden.

¹⁾ Die ersten Einfälle auf diese Wahnidee stehen in Verbindung mit der Wanderung des unreinlichen Kindes von einem Pflegeeltern zu den andern: (lang behalten ... lange Zeit in einem Ort bleiben...), bis sich schließlich die „rechte“ Pflegemutter ihrer annahm um sie zu „verbessern“.

Manchmal begeht sie Symptomhandlungen: einmal z. B. will sie eine andere Patientin mit einer Nadel in die Hand stechen (Nadel = Penis, Hand — Verlegung nach oben — Genitalien einer Masturbantin). Diese Symptomhandlung enthält in sich ein gutes Stück der verdrängten Wünsche der Pat.

In den ersten Tagen der Analyse wurden mit der Pat. 200 Assoziationen nach dem Jungschen Schema in 2 Sitzungen aufgenommen. Die Assoziationen sind mit Komplexmerkmalen überfüllt. Wegen der starken Sperrungen der Pat. und dementsprechenden langen Reaktionszeiten ist das arithmetische (9,9 und 11,9 Sekunden) und das wahrscheinliche Mittel (7,4 und 8,0 Sekunden) sehr hoch.

Nachstehend einige Beispiele der Assoziationen, bei welchen besonders starke Komplexmerkmale auftreten (siehe nächste Seite).

Zusammenfassung.

Aus dem Vergleich der Ergebnisse der Psychoanalyse mit der klinischen Untersuchung des Falles geht deutlich hervor, wie die Psychoanalyse die klinische Darstellung ergänzt und einzelne Symptome in einen kausalen Zusammenhang bringt. Viele psychische Mechanismen, welche der Dementia praecox, den Neurosen und den Träumen der Normalen gemeinsam sind, sind auch in unserem Fall zu finden. In erster Linie die Verdrängung und die Wunscherfüllung.

Wie weit die Verdrängung geht, ist am besten an der Sexualität der Pat. ersichtlich. Aus der ursprünglichen Onanie ist ein riesiges Gebäude polymorph-perverser Sexualität herausgewachsen. In diesem Gebäude herrscht der Autoerotismus und mit ihm verbunden Bisexualität und Narcissismus; dabei finden sich auch analerotische, masochistisch-sadistische, homo- und heterosexuelle Züge. Von allen diesen sexuellen Phantasien bleibt nur die Onanie der Pat. bewußt. Alles andere ist unbewußt, verdrängt. Auch die meisten sexuellen Erlebnisse mit Ausnahme der Vergewaltigung im Wald (und auch die nur in allgemeinen Umrissen) sind der Pat. zur Zeit der Untersuchung nicht bewußt. Die realen Verhältnisse verlangen von der Pat. eine totale sexuelle Verdrängung; das kann sie nicht zustande bringen. Der Kampf zwischen der Verdrängung und der Anpassung an die Außenwelt erfüllt hauptsächlich das ganze Vorstadium der Psychose. Die Introversion (so das Einschließen im Zimmer) wird immer stärker, der psychische Rapport mit der Außenwelt immer mangelhafter, die Konflikte mit der Umgebung intensiver. Pat. findet aus dem Zwiespalt keinen Ausweg und zeigt Initialsymptome von einer psychischen Dissoziation (das Lachen und Vorsichhinsprechen bei der Arbeit). Die Kündigung der Stelle zerstört die letzten Spuren des Rapportes mit der Außenwelt, es kommt zu einem akuten Ausbruch der Psychose.

Diese Psychose ist eigentlich eine Art von Abreagierung des Verdrängten. Eine besondere Art, weil sich die Pat. zu diesem Zweck, wie der normale Mensch im Traum, einer Symbolik bedient. Diese Symbolik kennzeichnet sich, wie bei den meisten Dementia-praecox-Kranken, durch ihre Durchsichtigkeit. Pat. deutet eigentlich ihre Symptome selbst, mit einer geringen Hilfe des Arztes, hauptsächlich durch freie Einfälle.

Der Inhalt der Psychose bringt der Pat. alles das, was sie im Leben nicht gefunden hat — die Kompensation, die Erfüllung ihrer Wünsche seit der frühesten Kindheit bis zu den letzten Erlebnissen, eine Wunscherfüllung ohne

Nr.	Reizwort	Reaktion	Zeit $\frac{1}{5}$ Sek.	Reproduktion	Bemerkungen
I. 6	Lang	Lang ist ein Baum	50	Etwas längliches, etwas Großes, ein Baum, wenn er am Boden liegt, ein Gegenstand in der Stube	Vergewaltigung im Walde
11	Tisch	ist zum Dienen	120	ein Gegenstand in der Stube	Onanie am Tisch
45	Finger	Finger ist ein Zeiger, etwas, um einen Gegenstand zu berühren	90	zum berühren	Onanie
49	Buch	der Verband	60	ein Baum	Buch im Dialekt = Bauch Vergewaltigung im Walde
55	Kind	das Kind ... ja ... das Kind ... ich weiß nicht ... ein unschuldiges Kind	150	ein unschuldiges Geschöpf	(Verlegenheit, erotische Mimik.) Schwangerschaftskomplex
72	Schlagen	ich weiß nicht, was ich sagen soll ... hauen	150	streiten	„das Schlagen“
79	Glück	ist eine Befriedigung	75	Freude	
94	Zufrieden	zufrieden ... Befriedigung ... nicht bösen denken	80	geduldig	
II. 2	Mäßig	mäßig ... weiß nicht ... mäßig	150	Enthaltsamkeit	Onanie
10	Breit	die Bank ... der Tisch	32	+	Sexuelles Trauma mit dem Pflegevater. Onanie am Tisch
13	Teller	Tischgeschirr	30	ein Tisch	Onanie am Tisch
31	Mund	ich weiß nicht ... um das Essen zu nehmen ... küssen	345	ist zum sprechen	(Erotische Mimik)
38	Hoch	der Baum	20	der Himmel	Vergewaltigung im Wald
49	Trommel	ich weiß nicht ... etwas beschlagen	135	gehört zur Musik	„das Schlagen“
51	Wagen	ich weiß nicht ... braucht man in dem Wald	200	im Wald brauchbar	Nach der Vergewaltigung im Wald ist Pat. mit einem Wagen nach Hause zurückgekommen
79	Wald	ein großer Teil Holz	60	ein großer Baum	Vergewaltigung im Walde
87	Schlange	ein langes Tier ... wie ein Wurm	50	ein Tier, das im Wald herumkriecht	„der Wurm“
95	Spiegel	ein Zimmeranteil	45	zum besichtigen	(Erotische Mimik.) Narcissismus und Onanie.

Hindernis. Daß diese Wünsche einen hauptsächlich sexuellen Charakter tragen, wird wohl von niemandem bestritten. Im Hintergrund dieser Wünsche steht die Elternkonstellation (der Haß gegen die Mutter, die Sehnsucht nach dem unbekannten Vater) und die infantilen Reminiszenzen (die Wanderung, die Pflegemutter, der Lehrer), schließlich die sexuellen Traumata aus der späteren Zeit (der Bauer).

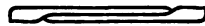
Neben der Verdrängung und der Wunscherfüllung bringt die Psychoanalyse eine strenge Determinierung aller Symptome. Die Halluzinationen und Wahnideen der Pat. entbehren jeder Zufälligkeit. Jede Wahnidee im ganzen, jedes Wort, jeder freie Einfall sind determiniert, meistens sogar mehrfach determiniert (z. B. „der Tod“). In den Wahnbildungen der Pat. ist also eine Verdichtung vorhanden, welche sich besonders schön bei der symbolischen Darstellung der Verfolgerinnen zeigt. Daß die in den Verfolgungsideen der Pat. wirkenden Personen nur Identifikationen, nur „Imagines“ sind, ist aus der Analyse klar sichtbar.

Die psychologische Entstehung der Verfolgungsideen entspricht vollständig den schon beschriebenen Mechanismen (Freud, Maeder). Der Wunsch nach der sexuellen Befriedigung einerseits, nach der Reinigung der sündigen Sexualität andererseits; wird nach außen auf die Wunschobjekte (Frl. X. — Pflegemutter, Vater; Frl. Z. — Lehrer, Mitarbeiterin) projiziert (Transitivismus). Auch der II. Mechanismus — die Belebung des Hindernisses — tritt in der Analyse hervor: der Trieb der Pat. zur Expansion, zum Ausleben, wird von einem passiven Hindernisse (z. B. dem eventuellen Verlust der Stelle) gehemmt. Dieser passive Widerstand wird von der Pat. als ein aktiver Widerstand (Verfolgung) empfunden und einer aggressiven Macht zugeschrieben (Frl. X. und Frl. Z.).

Die Versündigungs- und Verunreinigungsideen stehen im Zusammenhang mit dem Onanie- und Schwangerschaftskomplex. Sie sind übrigens schon bei dem Onaniekomplex des Normalen die Regel. Die hypochondrischen Klagen sind auch durch die aufgedeckten Komplexe determiniert: 1. durch den Onaniekomplex („schwere Folgen am Gehirn“), 2. durch den Schwangerschaftskomplex („voll und schwer im Unterleib“ usw.), 3. durch den Deflorationskomplex (Stich ins Herz, Druck im Ohr usw.).

Bei diesen Klagen, wie übrigens bei anderen Symptomen, spielt der Mechanismus der Verlegung nach oben eine bedeutende Rolle.

Schließlich sei es erwähnt, daß die verschiedenen Wege der Psychoanalyse — die Deutung der Symbolik durch freie Einfälle, die Träume und der Assoziationsversuch — zu durchaus übereinstimmenden Resultaten in der Aufdeckung der Komplexe der Pat. geführt haben.



Experimente über das psychogalvanische Reflexphänomen¹⁾.

Von

Professor Ernst Emil Moravcsik in Budapest.

Die Erscheinung, daß am Galvanometer, welcher in einem von der Körperoberfläche direkt oder durch Einschaltung einer galvanischen Batterie abgeleiteten Stromkreise eingeschaltet wird, die verschiedensten physikalischen, sensorischen und psychischen Reize eine Schwankung des Galvanometers bewirken, haben seit Du Bois - Reymond zahlreiche Forscher (Féré, Tarchanoff, Sticker, Sommer, Fürstenau, Veraguth, Müller, Jung, Binswanger, Knauer, Albrecht, Prince und Peterson u. a.) zum Gegenstande ihrer Studien gemacht, und in dieser Weise haben sich auf Grund dieser Untersuchungen verschiedene Ansichten über Entstehung, Natur, Deutung der beobachteten Erscheinungen ausgebildet. Die diesbezügliche Literatur ist in den Arbeiten von Veraguth²⁾ und Albrecht³⁾ eingehend gewürdigt, so daß ich mich an dieser Stelle bloß auf den Hinweis auf dieselben beschränken kann.

Ganz besonders gebührt Veraguth das Verdienst, daß er auf Grund mehrjähriger systematischer, und die Frage nach allen Richtungen hin beleuchtender, eingehender Experimente nicht bloß zahlreiche wertvolle Daten zutage gefördert hat, sondern daß er auch bei kritischer Sichtung und Wertung des vorhandenen Materiales die ganze Erscheinung in das Licht einer neuen Auffassung gestellt hat. In seiner 1909 erschienenen Arbeit „Das psychogalvanische Reflexphänomen“ sagt Veraguth u. a.: „Wenn man eine galvanische Batterie von niederer, innerhalb bestimmter Grenzen gehaltener konstanter Spannung leitend verbindet, einerseits mit einem Drehspulengalvanometer und andererseits mit dem menschlichen Körper in bestimmter Kontaktanordnung, so zeigt nach der Schließung dieser Stromkette der Spiegel des Galvanometers kurzdauernde größere und kleinere Schwankungen verschiedener Art und Herkunft. Es sind als Grundtypen von solchen Galvanometerbewegungen leicht zu unterscheiden: 1. Einstellungsschwankungen des Spiegels beim Kettenschluß; 2. Schwankungen, die hervorgerufen werden, wenn der Kontakt zwischen den Elektroden und dem Körper der Versuchsperson willkürlich geändert wird; 3. Schwankungen, die nach Ablauf der Einstellungsschwankungen und bei Vermeidung jeglicher willkürlicher Veränderung des Kontaktes zwischen Elektroden und Körper durch endosomatische Vorgänge in

¹⁾ Auszug aus einem Vortrage, gehalten i. d. Budapester kgl. ung. Arztegesellschaft (Sitzung am 27. Mai 1911, i. d. Universitätsklinik für Psychiatrie und Neurologie).

²⁾ Das psychogalvanische Reflexphänomen, Berlin 1909.

³⁾ Experimentelle Untersuchungen über die Grundlagen der sogenannten galvanischen Hautelektrizität. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. XXVII, 4.—6. H.

der eingeschalteter Versuchsperson verursacht werden. Die unter 1. und 2. genannten Schwankungen treten unmittelbar nach der Ursache auf. Sie erklären diese dadurch zu einer physikalischen. Die unter 3. angeführten Schwankungen dagegen haben, bei aller Verschiedenheit der sie hervorrufenden endosomatischen Vorgänge, als gemeinschaftliches Merkmal die Eigentümlichkeit, erst nach einer Latenzperiode bis zu mehreren Sekunden nach dem Moment des verursachenden Vorganges aufzutreten. Schon hierdurch deklarieren sie sich zum Ausdruck physiologischer Vorgänge.“

Nachdem nun diese Erscheinungen mit den Reflexen analog und bei Auflösung derselben psychische Einflüsse erkennbar sind, empfiehlt Veraguth als Benennung für dieselben „psychophysisches, galvanisches Reflexphänomen“, und abgekürzt „psychogalvanischer Reflex“.

In der von Veraguth angegebenen Richtung habe ich Untersuchungen im psycho-physischen Laboratorium meiner psychiatrisch-neurologischen Klinik angestellt. Über die Ergebnisse derselben will ich an dieser Stelle berichten, wobei ich ausdrücklich betonen möchte, daß ich meine Untersuchungen als noch nicht abgeschlossen betrachte. Diese erstrecken sich auf 36, zumeist intelligente Personen, deren Alter zwischen 17 und 41 Jahren schwankte. Darunter befanden sich: A. Gesunde Personen 24 (Männer: 7 Ärzte, 1 Beamter, 1 Student, 4 Pfleger; Frauen: 3 Ärzte, 6 Lehrerinnen, 1 Beamtin, 1 Studentin); B. 12 Kranke: Neurasthenie: 2 Männer (1 Rechtshörer, 1 Beamter), 2 Frauen (Beamtensgattinnen), 7 Hystericas (Lehrerinnen, Beamtensgattinnen, Private), Sclerosis multiplex: 1 Frau (Private). Um eine entsprechende Vergleichsgrundlage zu erhalten, habe ich mich genau an die von Veraguth angegebene Versuchsanordnung gehalten. Elektrische Batterie: 2 Leclanché-Elemente mit Salmiaklösung, Spannung 1,2—1,2, zusammen 2,4 Volt, deren Grad ständig überprüft wurde; zur Ableitung und Verbindung dienten isolierte Kupferdrähte von $\frac{1}{2}$ mm Durchmesser. Shunt. Deprez-d'Arsonvalscher Spiegelspulengalvanometer, dessen Ausschläge auf eine in 1 m Entfernung befindliche, mit 500 mm-Einteilung versehene Celluloidskala projiziert wurden. Zur Bestimmung der Latenz- und Reaktionszeiten diente die $\frac{1}{6}$ -Sekundenuhr. Zur photographischen Aufnahme der Galvanometerausschläge habe ich gleichfalls die von Veraguth angegebene Methode angewendet, jedoch mit der Modifikation, daß zur gleichzeitigen Registrierung der Zeit auf dem Film die Ausschläge eines Jaquet-schen Chronometers projiziert wurden. Bei den Versuchen (Notierung der Latenz- und Reaktionszeiten, sowie der Ausschläge des Galvanometers) haben mir stets meine beiden hierzu eingeübten Assistenten Frau Dr. Margarethe Révész-Dósa und Herr Dr. Josef Brenner assistiert, wobei ich selbst die Reizeinwirkungen geleitet habe. Die Versuche erfolgten stets zu derselben Stunde, d. i. vormittags zwischen $\frac{1}{2}$ 11 und 1 Uhr. Ganz besonderes Gewicht legte ich auf absolute Ruhe und Stille, sowie auf Ausschluß eines jeden störenden physikalischen und psychischen Momentes. Die Versuchsperson wurde in der Weise auf ein Sofa gelegt, daß sie stets die bequemste Situation einnahm. Erst nach Eintritt vollkommener Beruhigung wurden die Versuche im halbverfinsterten Zimmer begonnen.

Als Elektroden wurden 12 cm lange und 6 cm breite Nickelplatten benützt, so daß dieselben bei den gewöhnlichen Untersuchungen mit einem Bande an die

Handfläche befestigt wurden. Griffelektroden habe ich nur in Ausnahmefällen und versuchsshalber benützt, da ich jede durch unwillkürliche Druckveränderungen bedingte Muskelfunktion der Versuchsperson vermeiden wollte. Der Galvanometer wurde auf 0 eingestellt und kein neuer Versuch begonnen, bis sich der Galvanometerspiegel nicht in vollkommener Ruhestellung befand.

Gleich eingangs will ich hervorheben, daß die Ergebnisse meiner Untersuchungen zum größten Teile mit jenen Veraguths übereinstimmen. Wie dies Veraguth u. a. betonen, habe auch ich erfahren, daß gewisse individuelle Eigentümlichkeiten fast in jeder Phase der Versuche in den Vordergrund traten, ohne aber, daß dieselben das Erkennen einer allgemeinen Gesetzmäßigkeit behindert hätten.

Gleich Veraguth erscheint es auch mir bedenklich, den entgegengesetzten Vorausschlag des Galvanometers mit Sticker als negativ zu bezeichnen; dessenungeachtet habe ich doch, um die Übersichtlichkeit der ziffernmäßigen Ergebnisse zu erleichtern, die Ausschläge nach der normalen Richtung „+“, die nach entgegengesetzter Richtung „—“ bezeichnet.

Bei meinen Versuchen habe ich in erster Reihe die Feststellung dessen vor Augen gehalten, welche Körperstellen in Verbindung mit den Elektroden auf die verschiedenen Reizeinwirkungen die Reaktion geben (und in diesen Fällen habe ich bloß die wirksameren angewendet). Zu diesem Behufe habe ich verschiedene Kombinationen zusammengestellt, sowohl an einer, als an beiden Körperhälften, an isotropen, anisotropen, symmetrischen und asymmetrischen Stellen: beide Stirnhälften, beide Schultern, beide Oberarme, beide Unterarme, die zwei Handflächen, beide Bauchhälften, beide Schenkel, beide Fußsohlen, Handfläche der einen und Fußsohle der anderen Seite, Bauchsohle usw. In der Mehrzahl der Fälle erwies sich die Verbindung der zwei Handflächen und der beiden Fußsohlen als besonders geeignet, und in noch höherem Grade bei solchen Personen, bei welchen eine stärkere Schweißsekretion bestand. Aber auch abweichende Resultate habe ich erhalten. Zwei Beispiele hierfür sind:

I.

P. J., 22 jähriges Mädchen. Hysterie.

Anordnung der Elektroden	Galvanometerschwankung mm		
	Berührung d. Gesichtes mit einem Pinsel	Stich im Gesicht	Zusammenschlagen der Handflächen
Zwei Hände (Griffelektroden)	2	23	7
Eine Hand (Griffelektrode), Stirne (flache Elektrode)	—4 + 5	—3	—2 + 5
Beide Stirnhälften (flache Elektroden) . . .	2	5	5
Beide Oberarme (flache Elektroden)	0	0	6
Beide Sohlen (flache Elektroden)	10	6	15
Beide Schenkel (flache Elektroden)	0	0	0
Beide Seiten des Bauches (flache Elektroden)	0	0	0
Eine Sohle und Bauchwand (flache Elektroden)	12	25	—2 + 15

II.

Sz., 35jähriger Beamter. Neurasthenie.

Anordnung der Elektroden	Galvanometerschwankung mm		
	Berührung d. Gesichtes mit einem Pinsel	Stich im Gesicht	Zusammen- schlagen der Handflächen
Beide Hände (Griffelektroden)	8	7	7
Beide Stirnhälften (flache Elektroden)	4	4	6
Hand (Griffelektrode) und Stirne (flache Elektrode)	4	12	5
Beide Schultern (flache Elektroden)	0	0	0
Beide Unterarme (flache Elektroden)	0	0	2
Beide Oberarme (flache Elektroden)	4	7	18

Gleichwohl, daß die elektrodiagnostischen Untersuchungen das Resultat im vorhinein annehmen ließen, habe ich auch mit Elektroden von verschiedener Größe Versuche angestellt und hierbei gefunden, daß bei Verwendung von Elektroden von 1,5 oder 3 qcm kaum sichtbare oder nur minimale Galvanometerschwankungen erfolgten selbst bei solchen Reizen, welche bei Elektroden von 6 oder mehr Quadratcentimeter eine prompte und exakte Reaktion ergaben.

Nach Vorausschickung dieser einleitenden Bemerkungen gehe ich nun auf meine systematischen Untersuchungsergebnisse über. Bei diesen habe ich stets bei der Veraguthschen Versuchsanordnung die obenerwähnten flachen Nickelelektroden angewendet und an die Handfläche befestigt. Zum Gegenstande meiner Beobachtungen machte ich den Einfluß von physikalischen, sensorischen und psychischen Reizen, wobei ich Latenz- und Reaktionszeit, sowie den Galvanometerausschlag bestimmte. Auch habe ich mir ein Schema zusammengestellt, welches ich in jedem Falle befolgt habe. Bei dieser Zusammenstellung war ich darauf bedacht, nur solche Reize anzuwenden, welche aus einer aktiven oder passiven Bewegung, Ortsveränderung einer gewissen Körperstelle entstehen, und unter diesen berücksichtigte ich besonders solche, welche mit und ohne Erschütterung der Elektroden und Leitungsdrähte einhergehen, ferner diejenigen von ausschließlich sensorischer und rein psychischer Natur. Nach entsprechender Unterweisung mußte die ruhig und ungestört liegende Versuchsperson den Kopf nach rechts und links drehen, das Gesicht verzerren, die Schultern heben und senken, Arme und dann Beine etwas erheben, tief ein- und ausatmen, die oberen und unteren Extremitäten strecken, dann vollkommen erschaffen lassen, dann erhob ich sie selbst, prüfte das Kniephänomen, hierauf wurde der Hals mit einem weichen Pinsel gestreichelt, das Gesicht mit einer Nadel gestochen, die farbige Kopie eines Rubensschen Gemäldes vor die Augen gehalten, das Licht einer elektrischen Lampe in die Augen gerichtet, kölnisches Wasser und Ammoniak zum Riechen gereicht, eine tönende Stimmgabel an das Ohr gehalten, dann neben dem Ohr in die Hände geklatscht, auf die Zunge Zucker, dann Chinin geträufelt, dann ließ ich mit Überspringen von je 5 Zahlen bis 100 und zurück zählen, die Namen der Monate in umgekehrter Reihenfolge hersagen. Ferner sagte ich ihnen Nachrichten, welche geeignet waren, Interesse, Freude und Angst hervorzurufen. Natürlich konnte dieser letztere psychische Reiz nicht bei sämtlichen Ver-

suchspersonen der gleiche sein, da eine derartige Einwirkung von den speziellen individuellen und persönlichen Verhältnissen abhängig ist. Nach jeder einzelnen Reaktion wurde eine entsprechende Pause eingehalten, und war ich besonders auf die Ablenkung etwaiger endopsychischer Irritationsprozesse bestrebt, welche stets an einer größeren oder kleineren Schwankung des Galvanometerspiegels erkannt werden können.

Meine Untersuchungen bestätigten diejenige Erfahrung Veraguths, daß die Reaktion solcher Reize, bei welchen psychische Instanzen mitbeteiligt sind oder welche ausschließlich psychischer Natur sind, stets von einer kürzeren oder längeren, durch individuelle Eigentümlichkeiten und Zustände bedingten Latenzperiode eingeleitet werden, welche im Falle eines entgegengesetzt gerichteten Vorschlages des Galvanometers verkürzt erscheint. Diesen Vorschlag habe ich nur verhältnismäßig selten beobachtet. In meinen Fällen variierte die Latenzzeit zwischen 0,6 und 12 Sekunden, wobei die ganze Reaktionszeit zwischen 4 und 32 Sekunden schwankte.

Bezüglich Form und Gestalt des Galvanometerauschlages habe ich drei Typen beobachtet: a) einfachen Ausschlag, wobei der Galvanometerspiegel nach erfolgter Reizeinwirkung ausschlägt und danach entweder zum Ausgangspunkt zurückkehrt oder früher stehen bleibt; b) einen mit Schwankungen verbundenen Typus, wobei der Galvanometer das Maximum seines Ausschlages entweder mit oder ohne Rückschwankungen in einem oder mehreren Tempos erreicht (Veraguths multiple Reaktion) und erst dann in die Ausgangsstellung zurückkehrt (im Sinne des bereits früher Gesagten bezeichne ich derartige Reaktionen je nach Richtung des Ausschlages +++ oder +-+); c) den gemischten Typus, wenn bei derselben Versuchsperson der einfache und der mit Schwankungen verbundene Typus bei den verschiedenen Reizen abwechselnd auftraten.

Diese Verhältnisse sind aus den nachfolgenden tabellarischen (und abgekürzten) Zusammenstellungen meiner Versuche ersichtlich:

III.

Typus des einfachen Ausschlages:

Frl. G.	Latenzzeit	Ausschlag des Galvanometers
Bewegung des Kopfes	0	+ 10
Verzerrung des Gesichtes (Grimassieren)	0	+ 13
Heben der Schultern	2,0	+ 4
Heben der Beine	1,0	+ 8
Tiefes Ein- und Ausatmen	0	+ 7
Strecken der unteren Extremität	0	+ 6
Streicheln des Halses	1,6	+ 23
Stich in das Gesicht	1,2	+ 15
Vorweisen des Gemäldes	1,2	+ 18
Starker Lichtreiz	1,4	+ 8
Kölnisches Wasser	0,8	+ 25
Ammonia	1,0	+ 10
Stimmgabel	1,8	+ 15
Salz	1,2	+ 15

IV.

Typus des schwankenden Ausschlages:

Pfleger B.	Latenzzeit	Ausschlag des Galvanometers
Bewegung des Kopfes	0	+10+10
Verzerren des Gesichtes (Grimassieren)	0	+13—10
Heben der Schultern	0	+7—4
Heben der Beine	0	+6—5
Tiefes Ein- und Ausatmen	1,2	+28—10
Strecken der unteren Extremität	0	+20—5
Streicheln des Halses	2,4	+15—5
Stich in das Gesicht	2,2	+22—15
Vorweisen des Gemäldes	1,0	+13+6
Starker Lichtreiz	1,0	+12+5—10
Kölnisches Wasser	1,6	+10—15
Ammonia	1,0	+15—13
Salz	1,4	+25—10

V.

Typus des gemischten Ausschlages.

Pfleger L.	Latenzzeit	Ausschlag des Galvanometers
Bewegung des Kopfes	1,8	+5
Verzerren des Gesichtes	1,2	+3
Heben der Schultern	0	—2+25
Heben der Beine	0	+5
Tiefes Ein- und Ausatmen	1,8	+8+8
Strecken der unteren Extremität	0	+15
Streicheln des Halses	1,8	+18
Stich in das Gesicht	1,6	+15—10
Vorweisen des Gemäldes	1,0	+6
Starker Lichtreiz	1,2	+3
Kölnisches Wasser	1,0	+15—10
Ammonia	2,4	+2+2
Stimmgabel	1,2	+13—5
Salz	2,2	+1

Aus den nachstehenden zwei Tabellen ist eine ganze Serie von Versuchen bei zweien meiner Fälle ersichtlich. Nach dem zuletzt angegebenen Grade des Galvanometerausschlages erfolgte stets entweder eine Rückkehr zum Ausgangspunkte oder über denselben hinaus.

Aus den Ergebnissen meiner Untersuchungen ergibt sich, daß bei Muskelbewegungen mit oder ohne Erschütterung der Elektroden und Leitungsdrähte die Latenzzeit entweder ganz fehlt oder überaus kurz und die Größe des Ausschlages sehr verschieden war. Die lebhafteste Reaktion erhielt ich beim Ein- und Aus-

VI.

E. M. Versuchstag: 20. I. 1911. Normal.

Art des Reizes	Latenzzeit	Ausschlag des Galvanometers	Dauer der Reaktion
1. Bewegung des Kopfes	1,6	+10—5	8
2. Grimassieren	1	+13	8,6
3. Heben der Schultern	1,6	+18—10	10
4. Heben der Arme	0	+8—5	6
5. Heben der Beine	0	+0—5	6
6. Tiefes Ein- und Ausatmen	1,8	+20—5	10,6
7. Strecken der oberen Extremitäten . .	0	—20+10	10
8. Passive Bewegung der oberen Extremitäten	0	—3+6	6
9. Strecken der unteren Extremitäten . .	0	+15—10	10
10. Passive Bewegung der unteren Extremitäten	0	—2	6
11. Auslösen des Kniereflexes	2,2	+15—10	10
12. Streicheln des Halses	2	+12—4	8
13. Stich in das Gesicht	1	+12—10	5
14. Vorweisen eines Bildes	1,4	+10+5—10	13
15. Starker Lichtreiz	1,2	+5	6
16. Kölnisches Wasser	1,4	+15	8
17. Ammonia	1,8	—2+13	13
18. Stimmgabel	2,4	+10	8
19. Händeklatschen	2,2	+15—10	10
20. Zucker auf die Zunge	1,8	+3—15	11
21. Chinin auf die Zunge	1,6	+15—5+5	12
		+18—5	
22. Zählen jeder 5. Ziffer bis 100 und zurück	1,6	+5+6+10 —11+8	25
		+6—10	
23. Namen der Monate in umgekehrter Reihenfolge	1,8	+5—6	10
24. Suggestion von Freude	1	+5	10
25. Suggestion von Schreck	1,8	+6	8
26. Spannen des Interesses	2,4	+6+10—6	13

atmen, ferner beim Stechen des Gesichtes, bei akustischen und optischen Reizen. Selbstverständlicherweise kam auch hierbei der individuelle Charakter, die Reizbarkeit zum Ausdruck. Bei den Reizen psychischer Natur zeigte sich bei denjenigen die größte Wirkung, zu welchen sich ein gefühlsbetonter Vorstellungskomplex gesellte, welche imstande waren, Affekte auszulösen. Ein interessantes Beispiel hierfür liefert ein Professor, welcher mir gleichfalls als Versuchsperson diente. Sein Freund flüsterte mir zu, ihm den Namen X.-Straße zu erwähnen. Als ich dies tat, zeigte der Galvanometer einen viel größeren Ausschlag als bei allen anderen Reaktionen. Später erfuhr ich, daß die Verlobte des Professors in jener Straße wohne.

VII.

M. W. Versuchstag: 12. I. 1911. Normal.

Art des Reizes	Latenzzeit	Ausschlag des Galvanometers	Dauer der Reaktion
1. Bewegung der Arme	2,6	+6	4
2. Grimassieren	3,6	+2	4,2
3. Heben der Schultern	3,8	+5	5,2
4. Heben der Arme	0,4	+18	7,2
5. Heben der Beine	0,4	+2	7,4
6. Tiefes Ein- und Ausatmen	0,4	-5+18	13
7. Strecken der oberen Extremitäten . .	0,4	+18	5
8. Passive Bewegung der oberen Extremitäten	0,6	+15-8	5
9. Strecken der unteren Extremitäten . .	0,4	+5	7
10. Passive Bewegung der unteren Extremitäten	0,5	+6+4	7
11. Auslösen des Kniereflexes	2,2	+3	7
12. Streicheln des Halses	3	+11-5	12
13. Stich in das Gesicht	2,8	+8-12	12
14. Vorweisen eines Bildes	2,2	+8	6,8
15. Starker Lichtreiz	4,2	+3	8
16. Kölnisches Wasser	2,8	+12-8	10
17. Ammonia	4	+3	6,4
18. Stimmgabel	3,4	+6+2	9
19. Händeklatschen	2,6	+10-5	11,6
20. Zucker auf die Zunge	0	0	0
21. Chinin auf die Zunge	3,2	+5	5,2
22. Zählen jeder 5. Ziffer bis 100 und zurück	3,2	+5-4+8 -6+2	21
23. Namen der Monate in umgekehrter Reihenfolge	2,8	+6+8	15
24. Suggestion von Freude	2,8	+10-6	12
25. Suggestion von Schreck	2	+13-8	15
26. Spannen des Interesses	5	+10	15

Was nun die intellektuelle Tätigkeit betrifft, so ergab sich, daß im Falle dieselben leicht, ohne jede Anstrengung der Versuchsperson erfolgten, auch die galvanometrische Reaktion einfach und verhältnismäßig klein war, im entgegengesetzten Falle aber zeigte sich der gewisse Kampf der Versuchsperson, ihre geistige Arbeit in mehrfachen und größeren Ausschlägen, wie dies aus jener Tabelle ersichtlich ist, welche die erhaltenen Werte einiger Versuchspersonen darstellt. Noch will ich betonen, daß beim Zählen jeder fünften Ziffer bis 100 die Mehrzahl der Galvanometerausschläge auf jene Zeit entfiel, während welcher die Versuchsperson von 100 zurück zählte.

VIII.

Versuchs- person	Latenzzeit	Zählen von 5 bis 100 und zurück	Reaktions- zeit	Latenzzeit	Namen der Monate in umgekehrter Reihenfolge	Reaktions- zeit
R.	2,8	+15—4+5—5—11+8—5—3—2+30	30	2,0	+15—5	9
F.	2,0	+10—3+4—4+20+15—3—2+5+4	42	1,0	+15—4—5	13
W.	3,2	+5—4+8—6+2	21	2,8	+6+8	15
M.	1,6	+18—5+5+6+10—11+8	25	1,8	+6—10+5—6	10
H.	2,5	+6+5—2—5+2+3—25	32	2,0	+5—2+20	12
S.	2,0	+15—5+3+5+2—2—5—3—5—3—3	47	1,8	+10—5—20+5+10—5	30
G.	2,0	+5—5+5+10—5—7	20	2,0	+15—10+10	10

Überraschend interessante Resultate erhielt ich bei einer hysterischen Frau während der in der Hypnose angestellten Versuche, welche die große Bedeutung der psychischen Beeinflussung erweisen.

Frau D., Agentensgattin. Im Jahre 1887 war ihre rechte Körperhälfte 4 Monate hindurch vollkommen unempfindlich. 1895 mit Bewußtlosigkeit und krampfhaften Konvulsionen einhergehende hysterische Anfälle, wegen welcher sie 1901 in die Klinik aufgenommen wurde, wo Trägheit des Patellarreflexes, Hypästhesie, Reizbarkeit und starke Suggestibilität nachgewiesen wurden. Seit jener Zeit stellte sie sich öfters ambulant vor und klagte über mannigfaltige unangenehme Sensationen, Kopfschmerzen, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, getrübbte Sehschärfe, welche Erscheinungen durch Suggestion während der Hypnose auf längere Zeit beseitigt wurden; sowie sich die subjektiven Erscheinungen zeigen, meldet sie sich sofort in der Sprechstunde, von wo sie sich stets in bestem Wohlbefinden entfernt. Am 20. April 1911 nahm ich sie über eigenes Ansuchen in meine Klinik auf. Pupillen gleich, gut reagierend. Mäßige Dermographie. Labile Gemütsstimmung. Sensibilität und Sinnesorgane ohne Befund. Rasche Auffassung, gute Intelligenz. Patientin ist leicht hypnotisierbar und in diesem Zustande der Suggestion sehr zugänglich. Vollkommene Anästhesie (wobei sie Nadelstiche nicht empfindet), Hyperästhesie, Taubheit, Blindheit, Husten, Schluchzen, Gähnen usw. können leicht und rasch suggeriert werden.

a) Versuch am 3. Mai 1911. $\frac{1}{2}$ 12 vormittags. Versuchsanordnung wie gewöhnlich, Wachzustand.

	Latenzzeit	Ausschlag des Galvanometers
Streicheln des Halses	2,2	+3
Stechen des rechten Unterarmes	1,8	+4—6
Starker Lichtreiz	1,2	—2+3
Tönende Stimmgabel neben dem rechten Ohre	1,8	+6

b) Versuch am 3. Mai 1911, 12 Uhr vormittags. Patientin befindet sich ebenfalls in liegender Stellung. Nach Fixation in der Dauer von 2—3 Minuten rasch eintretende Hypnose, welche durch Streicheln mit der Hand und verbale Suggestion vertieft wird. Ich suggerierte vollkommene Ruhe und Unbeweglichkeit.

	Latenzzeit	Ausschlag des Galvanometers
1. Suggestion: „Ihre rechte Hand ist sehr empfindlich, überempfindlich.“ Hierauf wird der rechte Unterarm mit einer Nadel berührt	1,2	+32
2. Suggestion: „Ihre rechte Hand fühlt nicht, ist unempfindlich.“ Hierauf wird der rechte Unterarm mit der Nadel berührt	3	+5
3. Suggestion: „Sie hören gar nichts, sind vollkommen taub.“ Die tönende Stimmgabel wird an das rechte Ohr gebracht	0	0
4. Suggestion: „Ihr Ohr ist sehr empfindlich, jedes Geräusch ist Ihnen unangenehm.“ Nach Ertönen der Stimmgabel	2	+18
c) Versuch am 5. Mai 1911, vormittags 11 Uhr 45 Minuten. Hypnose.		
1. Suggestion: „Sie sehen gar nichts, sind gänzlich blind.“ Hierauf wird intensives elektrisches Licht ihr in die Augen geworfen	4,4	—1
2. Suggestion: „Ihr Auge ist sehr empfindlich, überempfindlich.“ Nach Einwirkung von elektrischem Licht	3,8	7+4

Überaus lebhafte Reaktion provozierte bei ihr die Suggestion von Freude (Erwähnung eines Erfolges ihrer Tochter, welche schön singt [—2+5+7]) und von Angst (Annähern einer Schlange [+25—7]). Als ich ihr suggerierte, sie befände sich in einem angenehmen lauen Bade, zeigte der Galvanometer Ausschläge von +8+4, als ich dann sagte, man lasse nun kaltes Wasser auf ihren Körper und sie dabei friere, betrug der Ausschlag —25+25. Die Suggestion vom Gähnen ergab —15+4, des Hustens +25—20. Auch vermochte ich nachzuweisen, daß je energischer die Suggestion war (mehrfaches Wiederholen derselben), um so stärker war die Reaktion.

Ausdrücklich möchte ich betonen, daß vor und nach jedem einzelnen Versuch absolute Ruhe suggeriert wurde und daß entsprechende Pausen eingehalten wurden.

Auch sei noch bemerkt, daß bei diesen Versuchen neben meinen zwei regelmäßigen Assistenten noch zwei Psychiaterkollegen anwesend waren, welche meine Klinik regelmäßig frequentieren. Ferner habe ich diese meine Versuche auch der königl. ung. Ärztesgesellschaft am 27. Mai 1911 gelegentlich eines in meiner Klinik gehaltenen Vortrages demonstriert, und das Resultat war damals dasselbe, bloß mit dem Unterschiede, daß nach energischer Suggestion gänzlicher Anästhesie der Galvanometer keinerlei Ausschlag zeigte. Bei dieser Gelegenheit ließ ein interessanter Incidenzfall die Rolle der psychischen Beeinflussung bei der Auslösung dieses Phänomens noch plausibler erscheinen: Nach Suggestion vollkommener Taubheit zeigte der Galvanometer auch dann keine Bewegung, als lauter Applaus ertönte. Nach einer kleinen Pause sagte ich dann dem Medium, sie wäre sehr glücklich, da ihre Tochter einen großen Erfolg errungen hätte, doch zeigte der Galvanometer gar keinen Ausschlag; einer meiner Assistenten machte mich aufmerksam, daß die Kranke der Suggestion der Taubheit noch nicht entbunden sei. Als ich ihr dann gutes Gehör suggerierte („Sie sind nicht mehr taub und hören ganz gut“), zeigte der Galvanometer sofort einen großen Ausschlag, nachdem ihr die freudige Nachricht suggeriert wurde.

Ich erachte es als überflüssig, besonders hervorzuheben, was ja jeder Fachmann, welcher sich mit der Hypnose beschäftigte, recht gut weiß, daß trotz Suggestion von Taubheit das Medium auf jeden Befehl des Hypnotisierenden reagiert,

wenn sie auch für alle Laute der Umgebung unempfindlich ist. Das Gehirn des Hypnotisierten ist quasi nur für die Perzeption gewisser Reize eingestellt. Zahlreiche Erfahrungen und viele Daten der diesbezüglichen medizinischen Literatur¹⁾ beweisen, daß während der Hypnose auch solche Nervenbahnen beeinflußt werden können, welche im Wachzustande nicht unter dem Einflusse des Willens stehen. Ich verweise bloß auf eine von mir bereits am 23. April 1887 der Budapester königl. ung. Ärztesgesellschaft demonstrierte Frau, bei welcher im Zustande gänzlicher Ruhe und seelischen Gleichgewichtes die Pulszahl auf rein suggestivem Wege von 84 auf 104, die Temperatur von 37,3 auf 38° C erhoben werden konnte. Und dabei habe ich die Temperatursteigerung bloß dann suggeriert („Sie haben hohes Fieber, große Hitze“), als sich das Thermometer bereits in der Achselhöhle befand und während 10 Minuten nicht mehr anstieg.

Diese meine Versuche decken sich nicht vollkommen mit jenen, welche Veraguth an hysterischen Kranken machte (s. S. 68—69 der obenerwähnten Arbeit), doch darf nicht übersehen werden, daß Veraguths Versuche im Wachzustande erfolgten.

Des weiteren habe ich meine Aufmerksamkeit auch darauf gerichtet, inwieweit das psychogalvanische Reflexphänomen auf die von Wertheimer und Jung inaugurierte Erhebung eines Tatbestandes im Wege der Assoziationsuntersuchungen angewendet werden könnte, d. h. ob jemand Zeuge oder Vollführer irgendeines Geschehnisses, Handlung oder Ereignisses war? Meine Versuchsanordnung erfolgte in der Weise, daß eine der ausgewählten Personen (Assistenten, Lehrerinnen und Schüler, Pfleger) den Auftrag erhielt, in ein Zimmer der Klinik zu gehen, welches ich ad hoc einrichtete und in welchem verschiedene Gegenstände niedergelegt wurden, so drei Schachteln auf den Tisch, auf eine derselben ein Kronenstück, auf die Wanduhr mein Hut usw.; gleichzeitig erteilte ich den Auftrag, das dort befindliche, aber nicht näher bezeichnete Geldstück zu sich zu nehmen. Sodann untersuchte ich die Versuchspersonen jeder einzelnen Gruppe einzeln bei Anwendung der von Veraguth angegebenen Versuchseinrichtung, wobei die untersuchte Person auf ein vorher festgestelltes Reizwort das antworten mußte, was ihr eben einfiel. Mit Ausnahme eines zweifelhaften Falles konnte ich in allen acht anderen feststellen, wer im Zimmer gewesen ist. Zu dieser Erkenntnis hat mich bloß die reaktive Antwort geleitet, weil der galvanometrische Ausschlag keine solchen charakteristischen Anhaltspunkte ergab, welche mich auf die Spur hätten leiten können. Den Grund hierfür glaube ich darin erblicken zu müssen, daß die vorhergehende genaue und präzise Feststellung des individuellen Reaktionscharakters überaus schwierig ist und die Natur der Reizworte (ihre speziellen individuellen Beziehungen), sowie der Zustand der gespannten Aufmerksamkeit nicht immer an einer dem Versuchsmaterial entsprechenden Stelle die größte oder ansonsten charakteristische galvanometrische Reaktion auslöst.

Diesbezüglich füge ich einige Tabellen aus meinen Versuchen bei. Dieselben beziehen sich auf jene Personen, welche sich durch die Reaktionsantwort verraten haben. Noch sei bemerkt, daß die Versuche in ungarischer Sprache durchgeführt wurden, weshalb ich die Reiz- und Reaktionsworte in Übersetzung mitteile.

¹⁾ S. u. a. Moll: Der Hypnotismus und Loewenfeld: Der Hypnotismus.

E. M.

IX. Assoziation.

Nr.	Reizwort	R. Zeit	Antwort	Latenzzeit	Ausschlag des Galvanometers
1.	Fenster	0,8	Tisch	1,6	+ 10
2.	Tisch	0,8	Stuhl	3	+ 6
3.	Stube	1,0	Garten	4	+ 8
4.	Ofen	1,2	Tisch	2,8	+ 5
5.	Bild	3,4	Wand	2,4	+ 10
6.	Schwarz	1	Weiß	1,4	+ 3
7.	Blume	1	Akazie	3,2	+ 8
8.	Kleiderrechen	0,8	Kleid	2,6	+ 6
9.	Warm	0,8	Kalt	3	+ 2
10.	Uhr	0,8	Ticken	2,8	+ 6
11.	Kamm	0,8	Haar	3	+ 5
12.	Schachtel	1,8	Band	2	+ 8
13.	Glänzend	1,8	Schwarz	2,6	+ 6
14.	Geld	1,4	Krone	2,4	+ 3
15.	Schrank	1,2	Kleid	2	+ 2

J. S.

X. Assoziation.

Nr.	Reizwort	R. Zeit	Antwort	Latenzzeit	Ausschlag des Galvanometers
1.	Fenster	1,2	Mond	1,6	+9—2—10
2.	Tisch	3	Stube	1,4	+ 6
3.	Stube	1,4	Orange	1,2	+ 2
4.	Ofen	1,2	Erfolg	1,8	—5+4
5.	Bild	3	Franz Josef	1,6	—3+8
6.	Schwarz	1,2	Strumpf	1,6	—2+10—5
7.	Blume	1,2	Schachtel	1,8	—2+7
8.	Kleiderrechen ¹⁾	2,2	Tier ¹⁾	2	—3+8
9.	Warm	2	Schrift	1,4	—5
10.	Uhr	1	Berechnung	1,2	3
11.	Kamm	4	Erhaben	1,8	—2+6
12.	Schachtel	1,4	mit Instrumenten ...	2	—2+8
13.	Glänzend	1,6	Platz	1,6	+5
14.	Geld	2	Dynamo	2,2	+5
15.	Schrank	2,2	Duft	1,8	—2+5

In diesen mitgeteilten zwei Fällen hat sich E. M. dadurch verraten, daß er auf das Reizwort „Geld“ mit „Krone“ assoziierte, das auf die eine Schachtel gelegte Geldstück war tatsächlich ein Kronenstück. Die andere Versuchsperson verirrt sich wieder damit, daß sich an der Wand des betreffenden Raumes das Bild Sr. Majestät Franz Josefs befand. In anderen Fällen wieder war verräterisch die

¹⁾ „Fogas“ bedeutet in ung. Sprache Kleiderrechen und ist auch der Name eines Fisches.

Reaktion des Hutes, welcher sich im Zimmer auf der Uhr, also an einem ungewohnten Orte befand. Gegenüber den anderen Reaktionen zeigte in diesen Fällen die galvanometrische Reaktion keine solche charakteristische Abweichungen, welche geeignet gewesen wären, auf die Spur zu führen.

Meine bisherigen Experimente — welche ich, wie bereits betont, als noch nicht abgeschlossen betrachten will — bekräftigen in manchen Beziehungen den Standpunkt von Veraguth und erhärten, daß bei einer Gruppe der in Frage stehenden und galvanometrische Reaktionen resultierenden Vorgänge der psychische Faktor eine große Rolle spielt, und für solche halte ich die von Veraguth empfohlene Bezeichnung psychophysisches galvanisches Reflexphänomen (abgekürzt: psychogalvanischer Reflex) auf der von ihm dargelegten Grundlage nicht für unbegründet.

Wenn man beobachten kann, daß bei derselben Anordnung und unter den gleichen somatischen Bedingungen auf gewisse Reize psychischer Natur (welche daher mit sensorischen Komplexen einhergehen) konsequent die mit physikalischen Mitteln meßbare (zwar in ihrer Intensität schwankende, aber in ihrer Form stets gleiche) Reaktion eintritt, und wenn man sieht, daß — wie dies meine in Hypnose durchgeführten Experimente beweisen — der auf psychischem Wege entstandene Reiz diese Reaktion, d. h. die diesen ausdrückende Galvanometerschwankung, steigern, herabsetzen oder aufheben kann, dann kann auch der Einfluß desselben auf die Entstehung des Phänomens nicht geleugnet werden. Eine andere Frage freilich ist, auf welchem Wege nun dieser Einfluß die zur Galvanometerschwankung erforderlichen Bedingungen befördert. Nachdem einerseits die elektromotorische Kraft sowohl im Organismus, als auch in den verschiedenen Prozessen der Organfunktionen zahlreiche Quellen besitzt, und da andererseits mancherlei Faktoren die Veränderungen der Art des Leitungswiderstandes beeinflussen können, und weil es schließlich nur schwer oder gar nicht möglich ist, Einfluß und Wirkung dieser vielfachen und verschiedenen Faktoren zeitlich zu trennen und zu kontrollieren, bleibt auch die Lösung dieser Frage ungemein erschwert. Die von verschiedenen Seiten beigebrachten Versuche zur Erklärung der Untersuchungsergebnisse und die daran geknüpften Diskussionen (deren kritische Zusammenstellung namentlich in den zitierten Werken von Veraguth, Albrecht, sowie in Knauers¹⁾ Arbeit nachzusehen sind) haben zur Ausbildung von ganz entgegengesetzten Ansichten geführt.

Wenn auch Albrecht auf Grund seiner Experimente zu der Ansicht kommt, daß „die Stromschwankungen, welche nach den bekannten Reizen auftreten, auf Änderungen des Widerstandes und auf Änderungen der elektromotorischen Kraft beruhen“, muß ich nach meinen Versuchen — namentlich mit Rücksicht auf die Ergebnisse der intrahypnotischen — bei der Wirkung der sensorischen und psychischen Reize in allererster Reihe doch an die Änderung des Widerstandes denken.

Die Versuche mit der galvanischen Reaktion fördern zahlreiche und zu weiteren Forschungen anregende Daten zutage, zwingen aber gleichzeitig zu einer gewissen Vorsicht in der Ableitung der Folgerungen. Unzweifelhaft kommen gewisse individuelle Eigentümlichkeiten in der Latenzzeit, sowie in Form und Inhalt der Reaktion

¹⁾ Kritische Bemerkungen zu O. Veraguths Buch „Das psychogalvanische Reflexphänomen“. Journal für Psych. u. Neurol. Bd. XIV. S. 71.

zum Ausdruck; dennoch aber können, selbst bei der leicht kontrollierbaren Konstanz des körperfremden Stromes, Situation, Umstände, gemüthlicher Zustand und andere exo- und endopsychische Faktoren auf den Grad und Qualität der Galvanometer-schwankung einen bedeutenden Einfluß ausüben. Es ist daher sehr wichtig, wenn auch umständlich und ermüdend, daß in jedem Falle die durchschnittliche individuelle Reaktionsfähigkeit festgestellt werde, wenn es sich darum handelt, Vergleiche anzustellen oder gar die Ergebnisse in diagnostischer Richtung zu verwerten. Ich glaube, daß vielseitige und zahlreiche Beobachtungen mit der Zeit auch für die Praxis verwendbare Stützpunkte ergeben werden.



Über Charles Férés ergographische Untersuchungen.

Von

H. Breukink

Arzt der Irrenanstalt in Utrecht.

In einer Publikation „Über Ermüdungskurven bei Gesunden und bei einigen Neurosen und Psychosen“ ¹⁾ habe ich behauptet, daß die ungewöhnlichen Resultate, welche Férés bei seinen ergographischen Untersuchungen gewonnen hat, unrichtig sind. Sowohl die eigentliche Form seiner Kurven wie seine phantastischen Resultate gaben mir Anlaß, an seinen Versuchen zu zweifeln.

In einer Arbeit von Férés ²⁾ überraschte mich die Übereinstimmung zwischen den Kurven, welche Férés zog und denjenigen, welche ich in mehreren Fällen bei Hysterie und bei einem Fall von Dementia hebephrenica mit starker Apathie gefunden hatte.

Später beschrieben Gregor und Hänsel ³⁾ dergleichen Kurven bei Katatonie.

Bei Gesunden hatte ich niemals diese Form von Kurven beobachtet. Im ganzen hatte ich 50 Personen, Männer und Frauen aus verschiedenem Stande, mit dem Ergographen von Kraepelin, einem verbesserten System von Mosso, untersucht, die meisten bei einer Belastung von 3, 4 und 5 kg.

Die ergographischen Kurven bei Gesunden mit 5, 4 und 3 kg zeigen im Anfange eine konvexe Ausbiegung nach oben, dann nehmen die Hebungen allmählich ab, bis diese sich der Abszisse nähern. Bei vielen Fällen von Hysterie, welche psychisch die bekannte hysterische, psychopathische Konstitution zeigten, bleiben die Hebungen eine Zeitlang auf derselben Höhe oder nehmen langsam ab, um dann plötzlich aufzuhören. Das plötzliche Aufhören bei diesen Kurven ist natürlich nicht als Ursache einer physiologischen Ermüdung anzusehen, sondern nur psychogen. Das Gefühl von Ermüdung wirkt bei Hysterie derartig auf die Psyche, daß die Energie plötzlich gehemmt wird.

Férés hatte die Freundlichkeit, mir nach meiner Publikation seine neuen Arbeiten auf ergographischem Gebiete zuzuschicken. Ich habe mich bemüht, einige von diesen neuen Versuchen wiederholen zu lassen.

Die Resultate dieser nachgeahmten Experimente sind infolge des plötzlichen Todes Férés liegen geblieben; mir scheint nun die Zeit da, nicht länger mit dieser Publikation zu warten.

Prof. Zwaardemaker ⁴⁾ gab mir wieder, wie früher, die Gelegenheit, in seinem Laboratorium die Experimente auszuführen. Die Personen, drei Studenten und eine Pflegerin, welche die Experimente von Férés wiederholten, waren körperlich und geistig gesund. Erst nachdem die Versuchspersonen sich unter meiner Leitung geübt hatten und gut geschult waren, fanden die Wiederholungen der Féréschen Versuche statt. Ich lasse hier einige Resultate dieser Experimente folgen.

I. Versuch mit Valeriansaft (Compt. rend. des séances de la Soc. de Biol. T., S. 548, Exp. C). Man arbeitet mit dem Mossoschen Ergographen, womit Férés immer

¹⁾ Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. III, 1904.

²⁾ Revue de Med. 1902, S. 757.

³⁾ Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. Bd. XXIII.

⁴⁾ Hierbei sage ich ihm meinen herzlichsten Dank für sein Entgegenkommen, sowie den Herren Ärzten van der Sluys, Ottenhoff und Le Heux und Fr. v. Riezen für die viele Mühe, welche sie sich gemacht haben.

seine Versuche anstellte. Der Mittelfinger hebt jede Sekunde ein Gewicht von 3 kg bis zur vollkommenen Erschöpfung, nach einer Ruhepause von einer Minute nimmt man jedesmal die Arbeit wieder auf. Vor dem Versuche wird 5 ccm Valeriansaft genommen, nach dem 20. Ergogramm werden 5 ccm Valeriansaft geschmeckt.

4. Dez. 1905 J. J. van der Sluys. Exp. C.				Féré		4. Dez. 1905 J. J. van der Sluys. Exp. C.				Féré	
Ergo- gramme	Zahl der He- bungen	Total- Hebungs- höhe in mm	kg/m- Arbeit	Ergo- gramme	kg/m- Arbeit	Ergo- gramme	Zahl der He- bungen	Total- Hebungs- höhe in mm	kg/m- Arbeit	Ergo- gramme	kg/m- Arbeit
1	38	1338,5	4,0155	1	3,54	21	26	309,5	0,9285	21	12,27
2	38	535	1,605	2	1,68	22	22	192	0,576	22	0,99
3	30	299	0,897	3	1,83	23	20	235,5	0,7065	23	0,66
4	28	366,5	1,0995	4	3,75	24	22	210,5	0,6315	24	0,57
5	26	319	0,957	5	5,37	25	12	145,5	0,4365	25	0,42
6	23	301,5	0,9045	6	6,12	26	19	160	0,48	26	0,33
7	27	411,5	1,2345	7	9,45	27	25	251,5	0,7545	27	0,36
8	20	296	0,888	8	1,55	28	29	343,5	1,0305	28	0,45
9	20	335	1,005	9	1,08	29	22	222	0,666	29	0,33
10	24	347,5	1,0425	10	0,81	30	23	202,5	0,6075	30	0,24
11	24	311	0,933	11	0,72	31	19	155,5	0,4665	31	0,24
12	21	290,5	0,8715	12	0,93	32	24	194,5	0,5835	32	0,24
13	19	282,5	0,8475	13	0,66	33	29	245	0,735	33	0,21
14	19	203,5	0,6105	14	0,60	34	25	208,5	0,6255	34	0,15
15	27	333	0,999	15	0,60	35	23	179,5	0,5385	35	0,12
16	21	256,5	0,7695	16	0,48	36	23	178,5	0,5355	36	0,09
17	17	253	0,759	17	0,52	37	27	136	0,408	37	0,075
18	18	283	0,849	18	0,36	38	28	232	0,696	38	0,06
19	17	196	0,588	19	0,33	39	30	221,5	0,6645	39	0,06
20	32	338	1,014	20	0,33	40	32	274	0,882	40	0,03

Wenn wir in diesen Tabellen die Resultate der Versuche von van der Sluys und Féré vergleichen, dann sehen wir beim ersten nichts von der Zunahme der Arbeit, welche bei Féré nach Einschlucken und besonders nach Schmecken von Valeriansaft auftrat.

2. Versuch mit einseitiger Anspannung der Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Körperteil während der Arbeit. Die Aufmerksamkeit hört auf während der Ruhepause von einer Minute. Als Féré seine Aufmerksamkeit auf den rechten Daumen richtete, nahm die Arbeit vom 1. Ergogramm ab bis zu einem Zehntel des Normalen, beim 7. Ergogramm ward sie Null. Bei Aufmerksamkeit auf den Fuß ward die Arbeit anfangs noch geringer. Beim 11. Ergogramm sah Féré dann eine plötzliche Steigerung der Arbeitsleistung. Féré fand die folgenden Resultate bei dem Versuch mit dem rechten Mittelfinger und Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf diesen oder auf den rechten Daumen oder auf den linken Fuß.

Ergo- gramme	Rechter Mittelfinger	Rechter Daumen	Linker Fuß	Ergo- gramme	Rechter Mittelfinger	Rechter Daumen	Linker Fuß
1	9,42	1,05	0,12	11	3,57	5,94	1,86
2	4,80	0,24	0,00	12	3,51	1,53	0,51
3	4,35	0,015	0,00	13	3,39	1,36	0,09
4	3,90	0,03	0,00	14	3,12	0,15	0,06
5	3,69	0,045	0,00	15	3,00	0,03	0,06
6	3,57	0,00	0,00	16	2,04	0,03	0,00
7	3,42	0,00	0,00	17	2,28	0,00	0,00
8	3,57	0,015	0,00	18	2,01	0,00	0,00
9	3,45	0,00	0,00	19	1,89	0,00	0,00
10	3,42	0,00	0,00	20	1,68	0,00	0,00

Zum Vergleiche lasse ich die Resultate von van der Sluys, Ottenhoff, Le Heux und Fr. v. Riezen folgen.

3. März 1906 J. J. van der Sluys. Aufmerksamkeit während der ersten 10 Ergo- gramme auf den rechten Daumen.				A. J. L. Ottenhoff. Aufmerksamkeit während der ersten 10 Ergo- gramme auf den linken Fuß.			
Ergo- gramme	Zahl der Hebungen	Total- Hebungshöhe in mm	kg/m- Arbeit	Ergo- gramme	Zahl der Hebungen	Total- Hebungshöhe in mm	kg/m- Arbeit
1	44	1274	3,822	1	52	1452	4,356
2	25	400	1,2	2	28	431,5	1,295
3	22	381,5	1,145	3	26	368,5	1,106
4	20	295,5	0,887	4	25	359,5	1,079
5	22	380,5	1,142	5	32	474,5	1,424
6	21	305	0,915	6	28	481	1,443
7	17	226	0,678	7	29	488	1,464
8	18	264,5	0,794	8	39	644,5	1,934
9	20	293,5	0,881	9	36	522	1,566
10	20	266	0,798	10	30	470,5	1,412
11	20	297	0,891	11	32	539,5	1,619
12	23	351	0,053	12	45	653,5	1,961
13	18	292,5	0,878	13	30	561	1,683
14	17	216,5	0,65	14	30	533,5	1,601
15	18	261	0,783	15	29	530	1,59
16	15	203	0,609	16	33	574	1,722
17	15	184,5	0,554	17	27	517	1,551
18	14	190	0,57	18	27	505,5	1,517
19	16	197,5	0,593	19	37	524	1,572
20	13	186	0,558	20	32	436,5	1,31
21	15	194	0,582				
22	16	185	0,555				

H. le Heux. Aufmerksamkeit während der ersten 10 Ergo- gramme auf den linken Fuß.				Fr. v. Riezen. Aufmerksamkeit während der ersten 10 Ergo- gramme auf den linken Fuß.			
Ergo- gramme	Zahl der Hebungen	Total- Hebungshöhe in mm	kg/m- Arbeit	Ergo- gramme	Zahl der Hebungen	Total- Hebungshöhe in mm	kg/m- Arbeit
1	58	2106	6,318	1	89	1587	4,761
2	30	543,5	1,631	2	37	536	1,608
3	26	336,5	1,01	3	35	402,5	1,208
4	23	251	0,753	4	40	406	1,218
5	23	301,5	0,905	5	33	373	1,119
6	22	312	0,936	6	45	318	0,954
7	24	333,5	1,001	7	29	201,5	0,604
8	21	263,5	0,791	8	40	284,5	0,854
9	21	273,5	0,821	9	41	329,5	0,989
10	19	250	0,75	10	35	296,5	0,89
11	22	273,5	0,821	11	25	213	0,639
12	24	349	1,047	12	26	197,5	0,593
13	23	298	0,894	13	26	163,5	0,491
14	28	399	1,197	14	31	219	0,657
15	25	245	0,735	15	23	168	0,504
16	23	227	0,681	16	27	168	0,504
17	29	286,5	0,86	17	28	294	0,622
18	21	182,5	0,548	18	34	140	0,420
19	27	243	0,729	19	22	122	0,366
20	29	319	0,957	20	24	122,5	0,368

Bei keinem unserer Versuche war etwas von den großen Kraftschwankungen, welche F é r é der Wirkung der Aufmerksamkeit beimißt, zu sehen.

Fr. v. Riezen machte noch einen Versuch über den Einfluß von Zucker auf die ergographische Arbeitsleistung¹⁾. Nach dem Schlucken einer Zuckerlösung (60 g in destilliertem Wasser) wurden folgende Resultate gewonnen:

Féré.				Fr. v. Riezen. 26. März 1906.			
Ergo-gramme	Zahl der Hebungen	Total-Hebungshöhe in mm	kg m-Arbeit	Ergo-gramme	Zahl der Hebungen	Total-Hebungshöhe in mm	kg m-Arbeit
1	77	3,67	11,01	1	50	1281,5	3,845
2	29	1,35	4,05	2	29	557,5	1,673
3	12	0,58	1,74	3	27	363,5	1,091
4	10	0,51	1,53	4	24	365,5	1,097
5	9	0,44	1,32	5	25	327	0,981
6	71	3,42	10,26	6	16	226,5	0,68
7	4	0,18	0,54	7	29	392,5	1,178
8	4	0,13	0,39	8	26	295,5	0,887
9	4	0,12	0,36	9	21	250,5	0,752
10	3	0,11	0,33	10	28	358,5	1,076
11	3	0,14	0,42	11	28	355	1,065
12	4	0,12	0,36	12	21	281	0,843
13	3	0,11	0,33	13	22	288	0,864
14	3	0,11	0,33	14	29	315	0,945
15	3	0,08	0,24	15	24	302	0,906
16	3	0,08	0,24	16	24	317	0,951
17	3	0,07	0,21	17	29	327	0,981
18	3	0,06	0,18	18	21	249	0,747
19	3	0,06	0,18	19	27	269	0,807
20	3	0,04	0,12	20	17	163,5	0,491

Féré sah direkt nach dem Gebrauch der Zuckerlösung eine Zunahme der ergographischen Arbeit (abhängig vom sensoriiellen Reiz), gefolgt von einer schnellen Depression. Diese Depression wurde dann wieder unterbrochen von einer Zunahme der Arbeit, welche Féré auf Absorption des Mittels zurückführen wollte. Von diesen positiven Ergebnissen ist, wie die Tabellen ohne weiteres zeigen, bei den Versuchen von Fr. v. Riezen nichts zu sehen.

¹⁾ Compt. rend. des séances de la Soc. de Biol. T. 49, S. 308.



Färbung der Nisslschen Körperchen mit Pikrocarmin.

Von

Dr. med. vet. Emil Meßner, Kiel.

Die Färbung der Nissl-Körperchen mit Seifenmethylenblau nach den Angaben Nissls oder mit anderen basischen Anilinfarbstoffen, wie Toluidinblau, Thionin, Kresylviolett u. a., liefert zweifellos Bilder von außerordentlicher Klarheit; nur ist die Haltbarkeit der Präparate anerkanntermaßen meist eine begrenzte. Die einen Schnitte büßen schon nach wenigen Monaten, die anderen allerdings erst nach Jahren viel von ihrer ursprünglichen Schönheit ein, ja häufig werden sie schließlich ganz unbrauchbar. Oft ist es aber von großem Wert, Präparate zu bekommen, die durch Jahre hindurch sich unverändert halten. Somit liegt der Gedanke nahe, die basischen Anilinfarbstoffe durch einen haltbareren Farbstoff zu ersetzen. Zu den dauerhaftesten Färbungen gehören nun die mit Carmin, die sich selbst in Jahrzehnten nicht verändern. Ich probierte daher die Carminfärbung und bekam nach einer Reihe von fehlgeschlagenen Versuchen brauchbare Resultate. Da ich Angaben über die Verwendung von Carmin zur Darstellung der Nisslschen Schollen in der Literatur nicht gefunden habe, so sei die Methode mitgeteilt:

Fixation in Alkohol oder in Formol. Die Alkoholblöcke werden nach Nissls Angaben uneingebettet geschnitten oder in Celloidin eingebettet. Formolmaterial kann nach 1—2tägigem Verweilen in Alkohol ebenfalls direkt geschnitten oder der Celloidineinbettung unterworfen werden. Die auf die eine oder andere Weise erhaltenen Schnitte bringt man vorsichtig ins Wasser und dann auf etwa 5 Minuten — längeres Verweilen schadet nicht — in die stets vorher filtrierte Farbe: eine dünne wässrige Lösung von Ranviers Pikrocarmin. Die überfärbten Schnitte werden in Wasser abgespült und in etwa 3proz. Salzsäureweingeist eingelegt, wo sie bis zum Blaßwerden verweilen. Darauf Entwässern, Aufhellen in einem Vorharz und Einschließen in einem Harz. Man kann auch ohne Erwärmung färben, braucht dann aber etwa 24—48 Stunden. Doch ist wegen der oft raschen Pilzentwicklung die warme Färbung im allgemeinen vorzuziehen.

Bei Schnitten, die mit Chromsalzen behandelt sind, versagt die Färbung.

Erfolg der Färbung: Die Nissl-Schollen, das Kernkörperchen und das Kerngerüst sind leuchtend rot, während die zwischen den Nissl-Körperchen liegende Substanz des Zelleibes ganz farblos ist. Etwa vorhandenes Alterspigment färbt sich stark mit Pikrinsäure. Gefärbt sind ferner die Kerne der Zellen des nervösen Stützgewebes, des Bindegewebes und der Gefäße. Alle übrigen Gewebsbestandteile, wie Nerven- und Gliafasern, bleiben ungefärbt, rote Blutkörperchen und elastische Substanz bisweilen leicht gelb.

Die Färbung habe ich im Laufe der Zeit an zahlreichen Rückenmarken von Haustieren erprobt, und zwar an frisch eingelegtem wie mehrere Jahre altem Material. Hingegen sind meine Versuche mit Großhirnrinde noch nicht abgeschlossen.



Aus der steierm. L.-I.-Anstalt Feldhof und der Klinik für Geistes- und Nervenkrankte in Graz.

Über einseitigen Schläfenlappendefekt beim Menschen.

Von

H. Zingerle.

(Mit 2 Textfiguren und 19 Abbildungen auf 3 Doppeltafeln.)

Einleitung.

Die Schläfenlappen bilden im menschlichen Gehirn einen relativ großen Anteil beider Hemisphären; sie bergen in sich die Endstätten für den Geschmacks- und Geruchssinn, sowie für das Gehör und stehen sie deshalb in inniger Beziehung mit der spezifisch menschlichen Gehirnleistung, der Sprache. Diese Sinnessphären beschränken sich aber auf verhältnismäßig kleine Rindengebiete, einerseits auf den Gyrus hippocampi, andererseits auf die obere Schläfenwindung, und bleiben die gesamten übrigen Windungen von diesen Sinnesleitungen frei. Welchen Funktionen diese nun dienen, ob sie vorwiegend Assoziationsgebiete im Sinne Flechsig's darstellen, oder doch subcortical übermittelte Impulse empfangen, ist noch nicht klar gestellt.

Es ist überhaupt auffällig, wie wenig Sicheres selbst über den anatomischen Aufbau dieses Hirnteils in seinen Einzelheiten bekannt ist. Abgesehen von der Projektionsstrahlung zur Hörrinde, werden von den verschiedenen Autoren noch große sonstige Stabkranzanteile beschrieben, über deren Endausbreitung und Funktion eigentlich nichts bekannt ist. Meinungsunterschiede herrschen selbst noch über die Ausdehnung des Hörfeldes, den Ursprung des Türkschen Bündels, die Endausbreitung der vorderen Commissur und darüber, ob Sehstrahlungen aus dem Hinterhauptlappen einen Umweg durch den Temporallappen nehmen. Eine lebhafte Diskussion wird auch noch über die Frage geführt, ob der sogenannte Fasciculus longitud. inferior im Sinne früherer Anschauungen als Assoziationsstratum anzusehen ist, oder ein geschlossenes Projektionsstratum darstellt.

Die Untersuchung geeigneter Fälle kann somit noch wichtige Ergebnisse zutage fördern.

In der menschlichen Pathologie bekommt man selten solche Läsionen zu Gesicht, wie sie experimentell bei Tieren gesetzt werden können. Meist sind die Läsionen

sionen entweder sehr ausgedehnt, setzen multiple Veränderungen, oder verursachen zum mindesten Fernwirkungen, welche wie bei den Tumoren, meist weit über den Herd hinaus, das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen.

Begrenzten Defekten begegnet man am ehesten bei den verschiedenen Erweichungsprozessen, von welchen die am günstigsten sind, welche nicht auf Basis einer diffusen Gefäßerkrankung entstehen. Die besten Befunde ergeben embolische, hämorrhagische, entzündliche und traumatische Erweichungen, welche mit Bildung einer Narbe oder einer Cyste abheilen und die sekundären Degenerationen nach umschriebenen Läsionen gut zur Ansicht bringen.

Einer experimentellen Läsion am nächsten kommen durch Operation gesetzte Gehirndefekte, wobei freilich immer die Grundkrankheit zu berücksichtigen ist, wegen welcher der Eingriff gemacht wurde.

Für den Schläfenlappen wurde ein derartiger interessanter Fall von Edinger beschrieben. Wegen eines Tumors wurde der rechte Temporallappen samt der Insel entfernt und starb der Patient erst nach Heilung der gesetzten Wunde an Metastasen des Tumors. War schon klinisch die Tatsache auffällig, daß die ausgedehnte Exstirpation kein einziges Ausfallssymptom erkennen ließ, so überraschte nicht minder der anatomische Befund, des mit Marchifärbung untersuchten Gehirns. Es fanden sich im wesentlichen nur sekundäre Degenerationen im Tract. occipito-temporalis (Fasc. long. inf.) und im Fasciculus arcuatus. Im übrigen waren vom Schläfenlappendefekte abhängige sekundäre Veränderungen nicht vorhanden. Das ganz offenkundige Mißverhältnis zur Größe des Defektes legt Edinger die Annahme nahe, daß doch der größte Teil der Fasermassen des Temporallappens aus Eigenassoziationszügen dieses Hirnteiles besteht, und führt ihn zu einem Ergebnisse, das den Flechsig'schen Anschauungen über das hintere Assoziationszentrum eine gewisse Stütze bietet.

Der Edingersche Fall ist gewiß schon wegen seiner Seltenheit wichtig, läßt aber doch einen Einwand zu, daß möglicherweise die sekundären Veränderungen in ihrer Gesamtheit noch nicht vollkommen ausgebildet waren.

Dieser Einwand entfällt bei dem nachfolgenden Falle¹⁾ einer ebenfalls rechtsseitigen Schläfenlappenläsion, der einen Lappendefekt des Gehirnes mit einer Schärfe und Reinheit zeigt, wie es experimentell am Tiere nicht besser erzeugt werden könnte. Der Fall bildet eine wichtige Ergänzung des von Edinger beschriebenen, gegen den er jedoch manche Vorteile bietet. Die Läsion beschränkt sich 1. streng auf den Schläfenlappen und einen kleinen Teil des angrenzenden basalen Hinterhauptslappen, und läßt das ganze übrige Gehirn vollkommen intakt, so daß die Degenerationen rein und unkompliziert zur Anschauung kommen. 2. Ist nicht nur die Insel vollkommen erhalten, sondern sind auch die für die Sinnessphären in Anspruch genommenen Rindenterritorien, die erste Schläfenwindung und der Gyrus hippocampi mit dem Ammonshorn verschont geblieben. Es läßt sich dadurch gerade der Verlauf der zentralen Hörbahnen gut abgrenzen und andererseits feststellen, welchen Anteil die übrigen defekten Rindengebiete des Schläfenlappens an den Projektionssystemen haben. Die Ergebnisse erscheinen dadurch besonders wertvoll und gesichert,

¹⁾ Ich erhielt das Gehirn durch die Güte der Direktion der L.-Irrenanstalt Feldhof, der ich hierfür zu großem Danke verpflichtet bin.

weil 3. der pathologische Prozeß, welcher zum Defekte geführt hat, längst abgelaufen ist, und alles was zur Degeneration kommen mußte, gewiß entartet ist. Wie auch im Edingerschen Falle intra vitam der große Defekt keine nachweisbaren klinischen Symptome machte, so war auch hier der Befund am Obduktionstische eine große Überraschung.

Krankengeschichte.

Der 1869 in Steiermark geborene und als Tagelöhner beschäftigte Patient, J. T. kam nur wegen epileptischer Anfälle in die Anstalt, die angeblich erst im 20. Lebensjahre zum erstenmal auftraten, in den letzten Jahren sich häuften und von Dämmerzuständen eingeleitet wurden, während welcher der Kranke die Umgebung mit dem Messer bedrohte. In der psychiatrischen Klinik, in welche er im Juni 1907 gebracht wurde, war er apathisch, schwer ansprechbar, zeitlich und örtlich mangelhaft orientiert, zeigte starke Gedächtnisstörungen mit Intelligenzschwäche, sowie Armut an Spontانبewegungen. Einigemale wurde er ohne äußere Veranlassung plötzlich lärmend und aggressiv, und dauerte dies einige Stunden. Der Schädel war breit und niedrig, fiel durch starke Vorwölbung der Scheitelhöcker auf; die Pupillen waren gleich weit und reagierten normal, die rechte Gesichtshälfte wurde etwas schlechter innerviert als die linke, die Zunge zitterte etwas, die Rachenreflexe fehlten (Bromwirkung?). Der rechte Kniesehnenreflex war lebhafter als der linke, die Achilles- und Fußsohlenreflexe zeigten keine Veränderung. Es bestanden auch keine Störungen des Gleichgewichtes und der Beweglichkeit des Körpers.

In der Anstalt saß er stumpfsinnig herum, folgte Aufforderungen träge und langsam, fiel auch dadurch auf, daß die rechte Schulter höher stand als die linke. Durch Wochen befand er sich mitunter in einem Dämmerzustande, in welchem er unrein war, und unzusammenhängende Antworten gab. Die Anfälle wiederholten sich häufig. Mitte Dezember 1909 wurde er ganz somnolent, reagierte auf Fragen überhaupt nicht mehr, machte mit den Händen zwecklose Greifbewegungen. Unter pleuritischen Erscheinungen und Fiebersteigerung bis zu 40° C trat am 17. Dezember der Tod ein.

Es lag also — ohne besondere kennzeichnende körperliche Symptome eine Epilepsie vor, die eine genuine zu sein schien; auffällig war nur das frühe Eintreten des Schwachsinnens, der hydrocephale Schädel, die Differenz in der Fascialisinnervation und die Ungleichheit der Kniesehnenreflexe; diese Momente hätten vielleicht an eine organische Grundlage denken lassen können, ließen jedoch nicht im entferntesten auf einen ausgedehnten Lokaldefekt im Gehirn schließen.

Obduktionsbefund und makroskopische Beschreibung des Gehirnes.

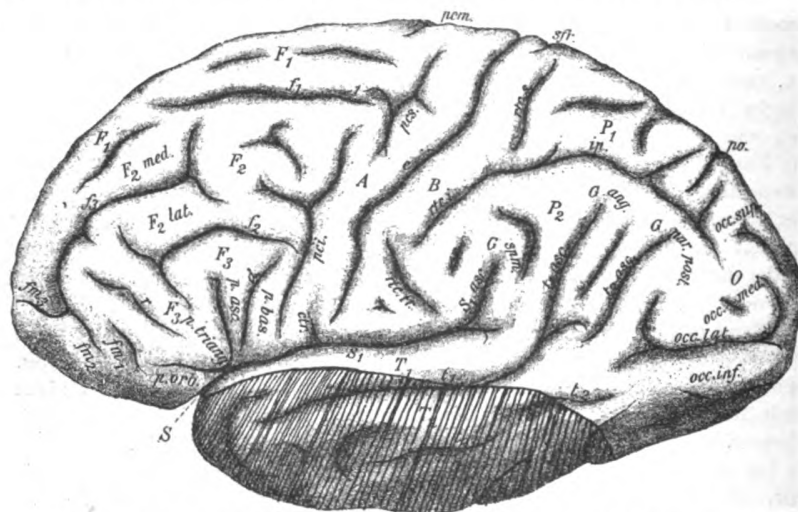
Als Ursache des Todes ergab die Obduktion Tuberkulose und eine eiterige Pleuritis. Das Gehirngewicht betrug 1335 g, das rechte Scheitelbein war dünnwandiger als das linke; die rechte mittlere Schädelgrube zeigte sich erweitert und lag in ihr an Stelle des Schläfenlappens eine apfelgroße Cyste, die beim ersten Anblicke den Anschein erweckte, daß sie den rechten Temporallappen des Gehirnes ganz komprimiere.

Das Gehirn wurde in toto konserviert und in Formol gehärtet.

Nach Abfluß des Cysteninhaltes zeigte sich, daß die Cyste durch einen großen Defekt des rechten Schläfenlappens gebildet war (Fig. 2). Es fehlte der größte Teil dieses Lappens in seiner ganzen Breite und Länge, als ob er durch einen Horizontalschnitt mit einem scharfen Messer abgetragen worden wäre.

Der Defekt beginnt an der Spitze des Schläfenlappens und endet (am gehärteten Gehirne) 4 cm vor dem Hinterhauptspole an der Incissura praeoccipitalis. Die äußere (laterale) Grenzkannte des Defektes verläuft im Niveau der T_1 (Fig. 1), deren obere, das Operculum temporale bildende Fläche vorne erhalten geblieben ist, nach rückwärts, biegt ca. im Niveau des aufsteigenden hinteren Endstückes der Fiss. Sylvii schieb nach hinten und abwärts, so daß noch die hintersten Ausläufer der T_2 und T_3 erhalten bleiben.

Dieselben Grenzen zeigen sich auch auf den Serienfrontalschnitten. Man sieht vom medialen Schläfenlappenanteile nur vorne den Uncus mit dem Mandelkerne (Fig. 6 und 7), dem sich dann der wohlgebildete Gyr. hippocampi mit dem Ammonshorn und der Fascia dentata anschließt. Der Defekt beginnt dabei gerade in der Tiefe der Collateralfurche (Fig. 8 und 9), deren untere (ventrale) Rinde mit einem kurzen Zipfel schon nahe dem Furchenboden endigt. Am hinteren Rande des Defektes zeigt sich auf den



Das Verhalten der Cystenwand ist somit ein ähnliches, wie ich es seinerzeit bei der angeborenen Porencephalie beschrieben habe, bei welcher ebenfalls an den Porusrändern eine aus dem Porus sich nach außen fortsetzende Membran nachweisbar war, die von den weichen Häuten oberflächlich überzogen war; es ließ sich damals daraus schließen, daß ursprünglich die Pori nach außen durch eine neugebildete Membran abgeschlossen waren und die Eröffnung des Defektes nach außen erst sekundär erfolgte. Es scheint mir wichtig, daß ähnliches auch bei einer — wie wir sehen werden — nicht

kongenitalen Defektbildung eingetreten ist. Es läßt sich die Bildung solcher Defekte demnach in der Weise vorstellen, daß nicht etwa einfach alles Gehirngewebe bis zu den Meningen zugrunde geht, sondern daß sich in der Peripherie des Zerstörungsherdes eine gliöse Umkapslung bildet, aus der die Wand und Bodenmembran hervorgeht.

Daß wir es in dem vorliegenden Falle mit einer Zerstörung gebildeten Gehirngewebes — also mit einer der Porencephalie unterzuordnenden Cysten-

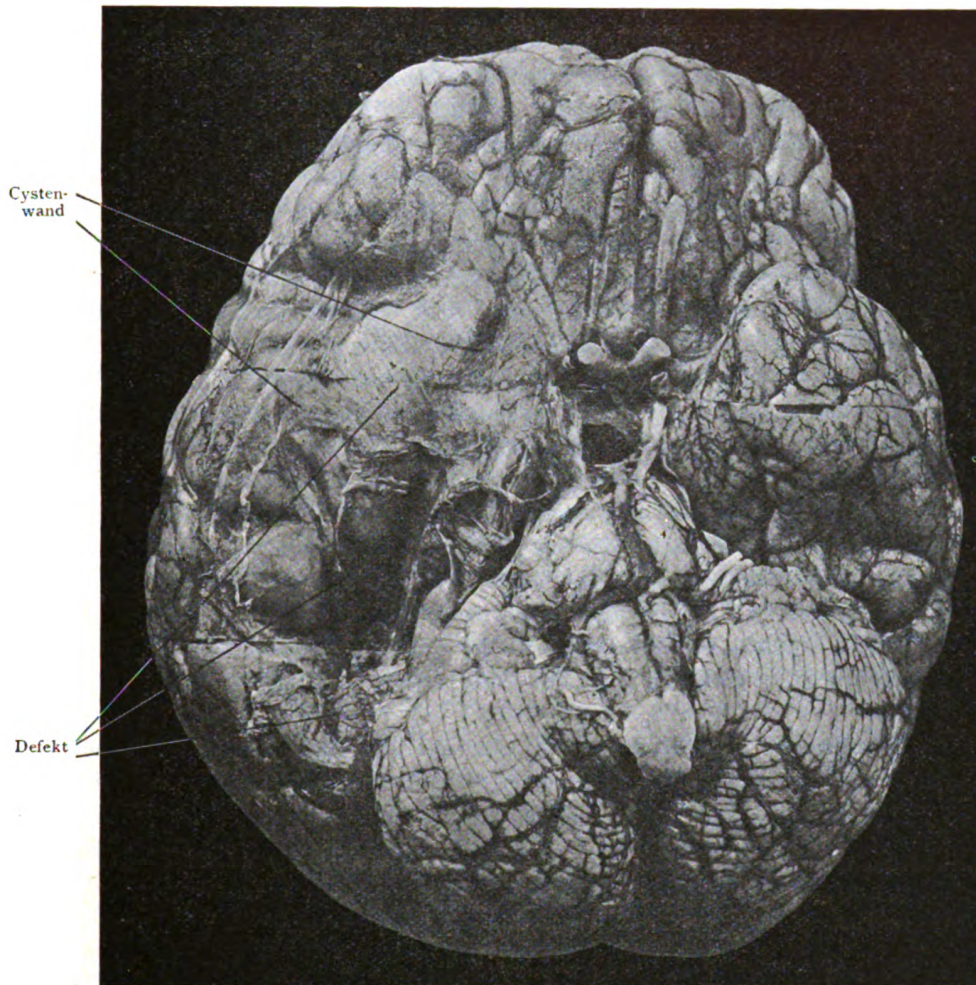


Fig. 2. Basale Fläche des Gehirnes.

bildung zu tun haben, ergibt der mikroskopische Befund mit aller Sicherheit. Abgesehen von der Cystenwand sprechen hierfür narbige Flecken, welche an verschiedenen Stellen in der Bodenmembran angrenzenden Markweiß sichtbar sind (Fig. 17). Am zahlreichsten sind solche vorhanden am Übergange in das Hinterhorn und wird durch dieselben der dem Defekte anliegende Teil der Sagittalstraten ganz zerklüftet. Die vom Defekte ausgehenden sekundären Degenerationen erweisen ferner, daß nicht eine Agenesie durch Bildungshemmung vorliegt, sondern eine Zerstörung von Gehirngewebe stattgefunden hat. Weiter spricht hierfür auch die

interessante, erst auf den Durchschnitten deutlich werdende Tatsache, daß der Ventrikel nirgends eröffnet ist. Im ganzen Verlaufe des Unterhornes ist die laterale Ventrikelwand erhalten, trägt, obwohl sie fast ganz faserlos und durch Gliawucherung verdichtet ist, sogar noch ihren Ependymbelag. Auch in den betroffenen Hinterhornanteilen ist der Abschluß des Ventrikels nach außen vollkommen intakt. Es kann sich also auch nicht um einen durch Hemmung der Markentwicklung hervorgerufenen Stillstand des Dickenwachstums des Schläfenlappens handeln, wie er für die Genese mancher Porencephalien von Kahlden angenommen worden ist, bei welchem eben die Ventrikelwand a priori dünn bleibt und durch fortschreitende Verschmälerung der Ventrikel sich förmlich vorbuchtet. Hier ist der Ventrikel ganz unbeteiligt und hat sicher eine Erweichung zentral im Marklager stattgefunden. Die Berechtigung, auch nicht mit dem Ventrikel kommunizierende Defekte der Porencephalie einzureihen, habe ich in einer früheren Arbeit nachgewiesen, in welcher ich auch einen derartigen Fall gerade in seiner Entwicklung beschreiben konnte. Die charakteristischen Kennzeichen einer angeborenen Porencephalie, bei welcher es durch die noch ablaufenden Differenzierungs- und Wachstumsvorgänge zu mannigfachen architektonischen Abweichungen kommt, fehlen hier ganz. Nirgends begegnet man der Wallung der Porusränder, dem trichterförmigen Einsinken der Rinde, der radiären, gegen den Porus gerichteten Stellung der Furchen; ebenso kommen gar keine Erscheinungen von Mikrogyrie und Heterotypie grauer Substanz vor, die bei angeborener Porencephalie wohl niemals vermißt werden.

Das Gehirn ist also wohl erst nach Abschluß seiner Entwicklung erkrankt; immerhin läßt aber die Tatsache, daß die mittlere Schädelgrube in ihrem Wachstum durch die Cyste deutlich beeinflußt wurde, auf das Einsetzen der Erkrankung noch in der späteren kindlichen Wachstumsphase schließen, und ist es deshalb wohl mehr als wahrscheinlich, daß die anamnestische Angabe über das erste Auftreten der Krämpfe im 20. Lebensjahre nicht den Ausbruch der eigentlichen Gehirnkrankheit markiert.

Das Gefäßgebiet, welches der Defekt einnimmt, ist kein einheitliches, wenn auch vorwiegend das der hinteren Gehirnarterie betroffen ist. Es versorgen aber der 4. und 5. Ast der Art. fossae Sylv. die vorderen Teile der 1.—3. Schläfenwindung, die hier defekt sind; andererseits sind auch Gefäßgebiete des hinteren G. Art. erhalten, wie z. B. das der Arterie des Ammonshornes, welche die vorderen Abschnitte des Ammonshornes und Mandelkernes versorgt, und das der Art. temporalis, welche für den Gyr. hippocampi bestimmt ist; das weitere Versorgungsgebiet derselben, die 3. Schläfenwindung, ist aber zerstört. Es wird also kaum eine thrombotische Erweichung zur Cystenbildung geführt haben, und kommen für die Genese wohl nur eine Blutung oder ein encephalitischer Prozeß in Betracht.

Ob die Art des abgelaufenen Gehirnprozesses auf die Häufigkeit später auftretender Epilepsien von Einfluß ist, läßt sich nicht allgemein gültig aussagen; es kann aber als wahrscheinlich angenommen werden, daß Prozesse, welche zu ausgedehnten und multiplen Vernarbungen führen, oder die Neigung zu Störungen der Blut- und Lymphzirkulation im Gehirne hinterlassen, begünstigend wirken. Von weiterer Bedeutung ist aber sicher auch die Lokalisation der Veränderungen. Es können zwar sicher Krämpfe von allen Gehirnteilen ausgelöst werden, am häufigsten sind dieselben aber bei Erkrankungen des motorischen Feldes der

Scheitelregion, und bei angrenzenden Stirnhirnerden. Neuerdings ist auch auf das häufige Vorkommen von Epilepsie bei Tumoren und Läsionen des Schläfenlappens hingewiesen worden (Astwazaturow), womit auch der so oft bestätigte Befund von Erkrankungen, Sklerosen, des Ammonshornes in einer gewissen Übereinstimmung steht, der seinerzeit sogar auf die Theorie der Pathogenese der Epilepsie Einfluß nahmen.

Die Beziehungen gerade der Schläfenlappenerkrankungen zur Epilepsie sind noch durchaus unklare; jedenfalls ist auch in unserem Falle im defekten Teile der Ort, an welchem die Epilepsie ausgelöst wurde, da sonstige primäre Gehirnveränderungen vollständig fehlen. Die Häute sind zart, leicht abziehbar, die Furchen und Windungen sind in ihrer typischen Anordnung ausgebildet, und verleihen dem Gehirne eine schöne Gliederung, die Nerven und Gebilde an der Gehirnbasis sind alle erhalten und wohlgebildet. Die Gefäße erscheinen wenig verdickt, die Carotiden sind beiderseits gleich, der Circulus art. Willisii ist ohne Besonderheiten. Auch die Ventrikel sind von glattem Ependym überzogen und ist eher das linke Seitenhorn weiter als das rechte. Alles, was an Abnormen in dem Gehirne außerhalb des r. T. L. vorhanden ist, ist eine Folge des ausgedehnten Defektes.

A. Die sekundären Veränderungen.

Schon bei makroskopischer Übersicht, noch mehr auf den Durchschnitten fällt auf, daß die ganze rechte Hemisphäre in ihren erhaltenen Anteilen kleiner ist, als die linke. Der Unterschied ist aber kein gleichmäßiger. Am geringsten ausgeprägt ist er im Stirn- und Scheitellappen, sehr stark in die Augen springend dagegen am Hinterhauptslappen. Dieser ist rechts geradezu auffällig in toto verkleinert, in seiner Markmasse reduziert, und endet der Hinterhauptspol schon ca. 1 cm vor dem hinteren Kleinhirnrande (Fig. 2). Auf den Durchschnitten klaffen die Furchen, und sind die Windungen verschmälert. Auch das rechte Zwischenhirn ist ebenso wie die rechte Ponshälfte gegenüber links wenig, aber deutlich kleiner; die Medulla oblongata, Kleinhirn und Rückenmark sind dagegen wieder vollkommen symmetrisch.

Die Verkleinerung der Hemisphäre in toto ist wohl sicher zum Teil auf sekundäre Ausfälle funktionstüchtiger Nervensubstanz, zum Teil aber auf eine Wachstumsstörung infolge Ausfallens einer doch großen Summe funktioneller Reize zu beziehen. Die ungleichmäßige Verkleinerung der Lappen, resp. die so auffällig starke Reduktion des Hinterlappens erklärt sich wohl nur daraus, daß gerade dieser mit dem Schläfenlappen besonders ausgedehnte Faser- und funktionelle Beziehungen hat, die durch den Defekt ausgefallen sind.

Was nun die sekundären Degenerationen im einzelnen betrifft, so bot die mikroskopische Untersuchung in gewisser Hinsicht eine Überraschung, da die nachweisbaren Degenerationen kompakter Fasersysteme weit hinter den Erwartungen zurückblieben. Das Gehirn wurde bis ins oberste Halsmark in Serienfrontalschnitte zerlegt und mit Hämotoxylin Weigert, Nigrosin und Karmin gefärbt. Ich sehe hier von der üblichen, meist unübersichtlichen und zu vielfachen Wiederholungen Anlaß gebenden Beschreibung der einzelnen Schnitte ab, die bei der Erklärung der

Figuren ja ohnedies vorliegt und beschreibe die sekundären Veränderungen der einzelnen Kerne und Fasersysteme als solcher.

I. Projektionssysteme.

1. Hörstrahlung.

Es mußte sich an dem Falle entscheiden, inwieweit die Flechsig'sche Anschauung, daß die Hörsphäre sich in der Hauptsache auf einen Teil der T_1 , den Gyr. temporalis prof., oder die sogenannte Heschlsche Windung beschränkt, zu Recht besteht. Ist doch hier die T_1 in ihrem vorderen Anteile noch schwer geschädigt, in ihrem Marke weitgehend reduziert, und beginnt dieselbe erst vom mittleren Drittel an nach hinten zu sich allmählich zu vergrößern und wieder herzustellen. Man sieht hier auf den Schnitten die Heschlsche Windung an der oberen Fläche der T_1 in charakteristischer Weise „pilzhutförmig“ vorspringen, und einen gut gefärbten Markstrahl aufnehmen (Fig. 9, 10). Trotz des großen Defektes ist nun das Corpus geniculat. int. kaum nachweislich geschädigt (Fig. 13, 14, 15). Es ist fast so groß, wie auf der anderen Seite, zeigt die charakteristische Zeichnung und Markkapselhülle und besteht nur in den frontalen Ebenen im basal-medialen Teile eine ganz geringe Aufhellung, durch Lichtung der Faserumhüllung auf eine kurze Strecke, die sich übrigens in gleicher Weise auch links vorfindet. In den caudalen Teilen besteht jedoch gar keine wahrnehmbare Differenz (Fig. 15) und ist auch die Zellanordnung in keiner Weise verändert. Vollkommen erhalten ist auch der Bindearm zum hinteren 4. Hügel; lateralwärts zieht aus dem Ganglion der Stiel des inneren Kniehöckers oberhalb des Corp. gen. ext. vorbei und durch den unteren Teil der Caps. externa, und läßt sich auch an diesem Stiele eine Faserreduktion gegenüber links nicht erkennen. Im retrolenticulären Anteile der inneren Kapsel (Fig. 12) sieht man oberhalb der Stria cornea des Uh. einen Degenerationsstreif, der, wie wir später sehen werden, dem Türkschen Bündel und den Sehlhügelstrahlungen angehört. Direkt darüber liegen die Fasern des Stieles, und entspricht dies auch ganz den Befunden Monakows, die er in Fig. 45 seiner Gehirnpathologie wiedergibt.

Das Wesentliche des Befundes ist also, daß bei einem Defekte aller Temporalwindungen, mit Ausnahme der T_1 (vor allem der Heschlschen Windung), die Hörstrahlung mit der Corp. gen. int. erhalten geblieben ist und keine nennenswerte Einbuße erlitten hat, die nach den bisherigen Erfahrungen bei Zerstörungen der Hörsphäre absteigend degeneriert, wobei es auch zu einer Schrumpfung des Corp. gen. int. kommt.

Es kann also die Hörsphäre nur in der T_1 , resp. in der Heschlschen Querwindung und der angrenzenden convexen Rinde liegen, und müssen wir die Anschauungen, welche eine Ausdehnung derselben noch auf andere Schläfenwindungen annehmen, ablehnen (Wernicke, v. Monakow, Löwenstamm u. a.). Übrigens ist der Befund Flechsig's seither auch von einer Reihe anderer Autoren bestätigt worden (Quensel, Berger, Probst u. a.).

Die Bevorzugung einer anscheinend so geringfügigen und verborgenen Windung für die corticale Vertretung eines so wichtigen Sinnesgebietes, wie es der Gehörssinn ist, hatte a priori etwas Überraschendes an sich; ein Verständnis hierfür eröffnen aber die wichtigen vergleichend anatomischen Untersuchungen Holls

über die Windungen der oberen Fläche des Schläfenlappens. Holl konnte nachweisen, daß die sogenannte Heschlsche Querwindung, die er G. tempor. magnus nennt, keine selbständige Windung ist, sondern den temporalen Schenkel eines G. insulo. temp. darstellt, der wahrscheinlich der II. Bogenwindung der Karnivoren entspricht, welche die I. Bogenwindung, d. i. die Insel umschließt. Jedenfalls zeigt sich die Wichtigkeit dieser Windung, daß sie sich nach Heschl schon zu einer Zeit entwickelt, in der noch gar keine andere Hirnwindung erkennbar ist, — im 5. Monat; sie geht nach vorne in den vorderen Abschnitt der T_1 über, zu dem sie besondere Beziehungen hat. Dieser Übergang vollzieht sich auch an der konvexen Fläche. Es ergibt sich somit, daß die Heschlsche Querwindung der ontogenetisch älteste Teil des T_1 ist, und überhaupt einer der ältesten Windungen des Hirnmantels entspricht. Sie stellt eigentlich die opercularisierte Wurzel des T_1 dar, und erklärt sich wohl aus diesen Tatsachen die Bevorzugung der Heschlschen Windung als Sinnessphäre und der Befund Flechsig's, daß die vordere Querwindung und die innere (resp. obere) Fläche des mittleren Anteils der T_1 früher ihr Mark bildet als die übrigen Anteile der T_1 .

2. Die Sehstrahlung.

Im Gegensatz zur Intaktheit der Hörbahnen zeigt sich eine weitgehende Degeneration der Sehstrahlungen und Schrumpfung des Corp. gen. int., welche beweist, daß die sekundären Entartungen sich sehr scharf auch nach relativ begrenzteren Läsionen markieren und daß somit auch Degenerationen der Hörbahnen sicher nicht verborgen geblieben wären.

Aus den bisherigen Untersuchungen ist sichergestellt, daß die Sehstrahlungen Beziehungen zum Corp. gen. ext., dem Putamen (lat. oberes Mark) und den vorderen 4 Hügeln haben, und daß nach Unterbrechung der Sehstrahlungen in diesen Teilen sekundäre Veränderungen eintreten. In Diskussion steht nur die Frage, was als Sehbahn zu bezeichnen ist. Eine Reihe von Autoren vertreten heute Flechsig's Anschauung, daß das Strat. sagitt. int. und ext. den Sehstrahlungen zugehören und ersteres aus Rindensehhügelfasern, letzteres aus centripetalen, aus dem Corp. gen. ext. zur Rinde verlaufenden Fasern aufgebaut sei (Quensel, Valkenburg, Niessl v. Mayendorff, Hösel, Henschen, Redlich). Die Anhänger der alten Anschauung, daß das Strat. sagitt. ext. im wesentlichen einem occipito-temporalen Assoziationszuge, dem sogenannten Fascic. longit. inf. entspreche, sind sehr zusammengeschwunden und nenne ich von denselben Sachs und Edinger. In einer Reihe neuerer Untersuchungen dringt immer mehr die Anschauung durch, daß diese beiden Straten überhaupt nicht funktionell einheitliche Fasersysteme darstellen, sondern aus Assoziations-, Projektions- und Commissurenfasern aufgebaut sind, die in den verschiedenen Niveaus ihre Lage ändern, wobei nur die Angaben über das gegenseitige Verhältnis in der Menge der Assoziations- und Projectionssysteme zueinander weitgehend variieren. So ist nach v. Monakow, Löwenstamm, Dejerine, Vialet, Obersteiner der Anteil der Assoziationsfasern besonders im ventralen Teile des Strat. sagitt. ext. ein sehr beträchtlicher, nach La Salle Archambault ein geringer.

Von verschiedenen Autoren ist auch angegeben, daß unter den Projektionsfasern der Sagittalstrata neben den Sehfasern, deren Lage in den verschiedenen

Niveaus eine ganz bestimmte ist, noch Stabkranzfasern zu anderen Rindengebieten des Hinterhaupts- und Schläfenlappens, sowie die Hörstrahlung und das Türksche Bündel in Betracht kommen.

Wie verhält sich nun unserer Fall zu diesen Angaben? Es ist bei demselben dadurch, daß der Defekt noch an der Inciss. praeoccipitalis in das Mark hineinreicht, zu einer Unterbrechung der Sagittalstrata des Hinterhauptslappens, und zwar in folgender Weise gekommen.

Auf Schnitten hinter dem Splenium (Fig. 17, 18) bis zur Inciss. praeoccipitalis liegt der Defekt in der ventralen Schnitthälfte zwischen der oberen Lippe des G. fusiformis und zwischen G. T₂ resp. oberer Lippe von T₃ und betrifft also vorwiegend die T₃, G. occipito-tempor. und den G. fusiformis. Dabei ist außer der Rinde auch alles Mark, bis zum Hinterhorn zugrunde gegangen, dessen untere laterale Wand daher nur mehr aus einer glös verdickten Membran besteht. Auf Schnitten unmittelbar hinter dem Splenium (Fig. 17) fehlt das untere Drittel der Sagittalstrahlungen, das mittlere Drittel ist durch sklerotische, unregelmäßig konturierte Flecken zerklüftet und teilweise gelichtet. In den hintersten Defektniveaus (Fig. 18) fehlt das laterale Mark längs der unteren $\frac{2}{3}$ der lateralen Ventrikelwand. Hinter der Inciss. praeoccipitalis reicht die Narbe noch unter der Rinde des Gyr. fusiformis im Marke eine Strecke weit nach hinten, nachdem der oberflächliche Defekt schon aufgehört hat. In den betroffenen Anteilen der Sagittalstrata ist sicher ein beträchtlicher Teil der Sehstrahlungen mit lädiert, da dieselben nach den Angaben von v. Monakow und Löwenstamm hinten im ventralen Drittel liegen, nach vorne in das mittlere Drittel der Sagittalstrata hineinreichen, das dorsale Drittel dagegen frei lassen. Tatsächlich läßt sich auch ein deutlicher Degenerationsstreifen in das Corp. gen. ext. hinein verfolgen (Fig. 12, 13, 14). Derselbe zieht auf Schnitten durch das Putamen vom Defektboden über der Cauda nuclei caud. und über der Stria cornea durch den basalen Teil der retrolenticulären Caps. int. und geht (caudal) in ein liches faserarmes Areal am hinteren äußeren Anteile des Putamen (Fig. 16), nach vorne in das Corp. gen. ext. über. Im Bereiche des Pulvinar ist der ventralste Teil der Gitterschichte im Degenerationsstreifen einbezogen (Fig. 16, 15), ebenso in vorderen Ebenen der unterste Teil des lateralen Markes des Corp. gen. ext. (Fig. 13, 14). Der Degenerationsstreif entspricht etwa dem Felde 9 und 10 in Tafel XXII des Sachsschen Atlas.

Das Corp. gen. ext. ist im ganzen verkleinert, hochgradig geschrumpft im hinteren Anteile (Spornanteil), der fast ganz faser- und zellos ist; nur in den dorsalen Lagen sind einige Zellen erhalten. Im Hilusteil (Fig. 14, 13) beschränkt sich die Degeneration auf die laterale Hälfte und bald auf das laterale Drittel, und verliert sich diese Schrumpfung im Traktusanteil (Fig. 12) frontalwärts vollkommen.

Die Degeneration betrifft also — in Übereinstimmung damit, daß nur ein Teil der Sehstrahlungen zerstört ist, nur partiell den Sehsphärenanteil des Corp. gen. ext., der in der Norm nach v. Monakow den größten Teil des Sporn- und Hilusabschnittes einnimmt. Die ventralsten grauen Lagen dieses Abschnittes gehören noch dem Retinalanteile an; ob hier außer dem erhaltenen Markfasersaum noch die kleinen Zellen dieses Abschnittes erhalten sind, vermag ich nicht sicher zu unterscheiden. Unser Befund bestätigt die Darstellung v. Monakows, daß vorwiegend die ventralen Fasern der Sehstrahlungen mit den kau-

dalen und ventrolateralen Abschnitten des Corp. gen. ext. in Beziehung stehen.

Außer dem Corp. gen. ext. ist auch das Pulvinar im medialen und dorsalem Gebiete deutlich geschrumpft, weniger gewölbt (Fig. 13, 14, 15), bei mikroskopischer Durchsicht viel ärmer an Ganglienzellen als links. Auch das Stratum zonale ist faserärmer und dünner. Der Sehanteil des Pulvinar erstreckt sich gewöhnlich auf das oberflächliche Grau und das Stratum zonale. Hier ist die Veränderung eine viel ausgedehntere, trotzdem die Sehstrahlen nur partiell defekt sind und dementsprechend auch das mittlere Mark und oberflächliche Grau des vorderen 4. Hügels, das noch zur Sehleitung gehört, ganz intakt erscheint. Die sekundäre Veränderung des Pulvinar ist daher viel ausgedehnter als selbst bei totaler Zerstörung der Sehstrahlungen zu erwarten wäre und muß daher wohl daran gedacht werden, daß die Schrumpfung besonders des medialen Anteiles des Pulvinar mit der Zerstörung des Temporallappens in engerer Beziehung steht. Es ist diesbezüglich von Interesse, daß v. Monakow beim Affen nur dürftige Beziehungen des Pulvinars überhaupt mit dem Occipitallappen fand, engere dagegen mit dem Gyr. angularis. Er hält es außerdem nicht für unmöglich, daß die mediale Abteilung mit den Temporalwindungen in näherer Verbindung steht. Bemerkenswerterweise ist außer dem medialen Anteile noch ein anderer Teil des Pulvinar betroffen; dieser liegt caudal vom Corp. gen. ext. im äußersten unteren Areale, und bildet einen rundlichen faserarmen Bezirk, welcher auch nur mehr einzelne verstreute Zellen enthält (Fig. 16). Er reicht bis in die hintersten Ebenen des Pulvinar, also viel weiter caudalwärts als das Corp. gen. Wie schon erwähnt, mündet auch in dieses Areal der hintere Anteil des Faserdegenerationsstreifens, der in seinen mittleren und vorderen Anteilen zum Corp. gen. ext. zieht. Diese Beziehung zur Faserdegeneration aus den langen Sagittalstrata läßt wohl schließen, daß die Veränderung des ventro-lateralen Bezirkes des Pulvinars mit der Läsion der basalen, dem Occipitallappen angrenzenden Windungen, vor allem des Gyr. occipito-temporalis und fusiformis und des hinteren Teiles der T_1 zusammenhängt.

Was nun das Verhalten der Sagittalstrata hinter der Faserunterbrechung im Occipitallappen betrifft, so findet sich nicht eine isolierte Degeneration des Strat. sagitt. ext. und Atrophie des Strat. sagitt. int., wie sie nach den Anschauungen Flechsig's zu erwarten wäre. Es zeigt sich eine begrenzte totale Degeneration beider Strata an der äußeren unteren Ventrikelkante (Fig. 19), die nach hinten zu sich allmählich verkleinert und dabei in den ventralen Schenkel der Sagittalstrata hineinreicht. Eine derartige Degeneration beider Straten ist nach Läsionen der occipitalen Strahlung häufig beobachtet worden (Quensel). Die hier degenerierten Sehfasern ziehen zur unteren Lippe der Fiss. calcarina. Außerdem aber zieht sich ein lichter faserärmerer Sporn vom kompakten Degenerationsareale gegen das Mark des Gyr. fusiformis und Gyr. occipito-temporalis zu, so daß ein reichlicher Zuzug von Fasern zu den langen Sagittalstraten aus diesen Windungszügen zu erschließen ist. An der sekundären Degeneration im Occipitallappen ist somit eine Trennung der primären und sekundären Sehstrahlungen in 2 gesonderte Straten nicht zu entnehmen. Es sind auch in den erhaltenen Teilen der Sagittalstrata Veränderungen eingetreten; dieselben sind sowohl im Occipitallappen als auch im

Bereiche des Defektes hochgradig verschmälert, atrophisch, woraus wohl sich mit aller Sicherheit ergibt, daß ihnen Fasern anderer Herkunft als es die Seh- und sonstigen Projektionsstrahlungen sind, beigemengt sind. Wir werden auf diese Verhältnisse bei der Besprechung der occipito-temporalen Assoziationsstrata zurückkommen.

3. Thalamus.

Von den Thalamuskernen ist nach den Angaben v. Monakows der sogenannte hintere Kern in Beziehung zum Schläfenlappen und zwar wahrscheinlich zur T_2 und T_3 und OT. Der Kern liegt nach diesem Autor eingekeilt zwischen Corp. gen. ext. und int. In unserem Falle ist sein Areal im Vergleiche zu links auffällig geschrumpft und arm an Ganglienzellen, in den hinteren Partien auch ärmer an Fasern, was wohl nur auf eine Degeneration von Zügen aus dem Schläfenlappen zu deuten ist. In den vorderen Anteilen liegen die Markfasern zwischen den beiden Kniehöckern infolge Verkleinerung des Areals dichter aneinander (Fig. 14). Als zugehöriges Rindengebiet kommen für diesen Kern auch in unserem Falle die T_2 , T_3 und OT in Betracht.

An den übrigen Thalamuskernen hat der große Defekt zu keinen Veränderungen geführt, ebensowenig wie in den Gebilden der Regio subthalamica. Probst fand bei Hund und Katze nach experimenteller Schläfenlappenläsion eine Degeneration im Nucleus ventr. c., der hier ohne Veränderung ist.

Recht überraschend war der Befund an dem unteren Sehhügelstile, der doch nach den allgemeinen Literaturangaben Stabkranzfasern des Schläfenlappens enthalten soll (vgl. Marburg, Edinger, Sachs u. a.). Merkwürdig ist nur, daß man in der Literatur so wenig präzise Angaben darüber findet, mit welchen Rindenteilen diese Stabkranzfasern in Beziehung stehen und in welchem Thalamuskern dieser Stabkranz endigt. Eine Erwähnung findet man bei Kölliker, daß Einstrahlungen von der ventralen Seite her nicht nur in den lateralen sondern auch in den medialen Kern des Thalamus stattfinden, die den sogenannten unteren, besser ventralen Stiel des Thalamus darstellen (S. 535). Kölliker nimmt übrigens auch in Übereinstimmung mit Schwalbe im hinteren Teil des lateralen Kernes von außen her eine Einstrahlung von Schläfenlappenfasern an, die er als temporalen Stiel bezeichnet, die nach unseren heutigen Anschauungen wohl dem Stiel des hinteren Sehhügelkernes angehören dürfte. Schwalbe läßt mit Meynert den Stiel aus 2 Schichten bestehen. Die untere sendet ihre Fasern über die mediale Fläche des Thalamus bis aufwärts zum Stratum zonale, die obere fährt dagegen in der Substanz des Thalamus pinselförmig auseinander.

Villinger spricht von einer Verbindung des Occipito-temporallappens mit dem ventralen und medialen Teile des Thalamus.

Es ist nach der ganzen Lage des unteren Sehhügelstieles wohl außer Zweifel, daß seine Fasern nur mit vorderen Anteilen des medialen oder lateralen Kernes zusammenhängen können. Es müßte demnach mit diesen Kernen tatsächlich der Schläfenlappen in Verbindung stehen, wenn der untere Stiel einen temporalen Stabkranz enthält. Einen solchen Zusammenhang hat aber der beste Kenner der Sehhügelformation, v. Monakow niemals gefunden. Er erwähnt bei Schläferindenläsionen nur die Schrumpfung des Corp. gen. und des hinteren Kernes.

Nach dem vorliegenden Befunde scheint es nun, daß der untere Sehhügelstiel eine andere Bedeutung hat als bisher angenommen wurde. Trotz des fast völligen Fehlens der Schläfenwindungen ist der Stiel deutlich erhalten (Fig. 6), höchstens um ein geringes schmaler als links, was aber teilweise auch auf die etwas schiefe Schnittrichtung zurückzuführen sein könnte. Die Fasern ziehen durch die Substantia innominata nach außen und unten, und verlieren sich am äußeren Rande des N. amygdalae, dort wo gewöhnlich durch graue Massen die bekannte steißeinähnliche Formation gebildet wird. Außerdem sieht man Fasern aus der Substantia innominata her direkt in das Innere des Mandelkernes einstrahlen, wo sie sich auffasern.

Der Stiel kann somit — abgesehen von den Fasern zum N. lenticularis (Edinger) an Schläfenlappenverbindungen nur solche zur T_1 und zum N. amygdalae resp. Gyr. hippocampi besitzen. Eine Ausstrahlung in die T_1 ist hier nicht nachweisbar, außerdem ist diese Windung gerade in ihrem vorderen Drittel schwer geschädigt. Am nächstliegenden können daher nur in Betracht kommen die Verbindungen zum N. amygdalae, der ja nach vergleichend anatomischen Untersuchungen (Edinger) eigentlich dem Corp. striatum zugehört.

Der vorliegende Befund unseres Falles, bei welchem die sekundäre Degeneration des unteren Sehhügelstiles in gar keinem Verhältnisse zur Zerstörung des Schläfenlappens steht, erweist somit, daß dieser Stiel keine ausgedehntere Verbindung zur Temporalrinde haben kann und läßt vermuten, daß er in der Hauptsache aus einer Stabkranzstrahlung des Thalamus opt. zum Corp. striat. besteht, und daß die bisher für den Schläfenlappen in Anspruch genommenen Faserzüge nur die Verbindung zum N. amygdalae vermitteln.

4. Türk'sches Bündel.

Ein wichtiges Projektionssystem des Temporallappens bildet schließlich das Türksche Bündel, das nach allen bisherigen Erfahrungen, eine zentrifugale, absteigend degenerierende Bahn ist, deren Verlauf im sub- und retrolenticulären Abschnitt der Caps. int. bis zur Endigung im dorsallateralen Felde der Fußetage der Brücke (v. Monakow) wohl bekannt ist und außer aller Diskussion steht. Desto größer sind dagegen die Kontroversen über den Verlauf dieses Bündels im Schläfenlappen selbst, sowie über ihren Rindenursprung. Was den Schläfenlappenursprung selbst anbetrifft, so nehmen einige Autoren einen solchen nur aus der Hörspäre und dem mittleren Teile von T_1 (Flechsig, Quensel) an, andere aus dem mittleren Teile von T_2 und T_3 , (Dejerine, Edinger, La Salle Archambault), Kattwinkel und Neumayer vorwiegend aus T_3 , zum Teil aus T_2 und am wenigsten aus T_1 , Löwenstamm aus den caudalen Partien von T_2 und T_3 und in einem beträchtlichen Anteile aus dem G. T_1 . In einer früheren Arbeit (Fall mit Porencephalie und Zerstörung der konvexen Windungen des T. L. mußte ich einen Ursprung von Fasern auch aus basal-medialen Rindenteilen annehmen. Eine Reihe von Autoren (v. Monakow, Probst, Löwenstamm, Edinger, Obersteiner, Villiger) nehmen noch einen weiteren Ursprung des Bündels aus dem Occipital- resp. Scheitellappen an.

In unserem Falle sieht man, wie schon erwähnt, auf Schnitten durch das Corp. gen. ext. einen Degenerationsstreif der Radiatio optica die retrolenticuläre

Kapsel durchziehen und direkt in den äußeren Kniehöcker ausstrahlen. In frontal, vor dem Corp. gen. ext. gelegenen Ebenen ist der sublenticuläre Teil der Caps. int. im Vergleiche zu links sehr verschmälert und zusammengeschrumpft, und sind dadurch die Basis des Linsenkernes und der Querschnitt des Schweifes des N. caud. sehr einander genähert (Fig. 9 und 10). Der ganze Teil der sublenticulären Kapsel ist an Fasern hochgradig verarmt; nur wenige dunkle Faserbündelchen kommen in der Richtung von der Hauptmasse der Caps. int. her und brechen zwischen N. caud. und Putamen in das Mark an der Basis des Claustrums durch. In der Hauptsache besteht also auch hier noch ein Degenerationsstreif, der zwischen Glob. pall. und Stria cornea liegt und medial zu an den Tractus opt. angrenzt. Dieses Degenerationsareal hört nach vorn zu erst mit dem Auftreten des N. amygdalae auf (Fig. 8); aber auch in diesen Ebenen ist noch die sublenticuläre Kapsel (zwischen N. caud., N. amygdalae einerseits, Putamen andererseits) auf einen ca. 1 cm breiten Gewebstreif zusammengeschrumpft.

Die sublenticuläre Kapsel ist somit in den Ebenen frontal vom Corp. gen. ext. bis in die Ebenen durch die hintersten Anteile des N. amygdalae hochgradig geschrumpft, degeneriert (abgesehen von den später zu besprechenden Striae corneae) und sind nur wenige Fäserchen deutlich zu sehen, die aus dem Hauptteile der C. int., wo dieselbe in den Pes ped. übergeht, herausstrahlen und zum Teile in Querschnitte übergehen.

Es ist also jedenfalls der Hauptteil des aus dem Schläfenlappen entspringenden Teiles des Türkschen Bündels zugrunde gegangen. Nach der Größe dieser Degeneration zu schließen, muß auch der Schläfenlappenanteil ein ziemlich bedeutender sein. Trotzdem ist nun aber im lateralen Anteile des Pes ped. ein abgegrenztes Degenerationsareale nicht aufzufinden. Auf Schnitten, wo sich der Fuß von der Caps. int. schon losgelöst hat (Fig. 12, 13) ist gerade das laterale $\frac{1}{6}$ sehr dunkel gefärbt und faserreich, und erscheint auch durchaus nicht schmaler als links. Es fehlt auch jegliche nachweisbare Degeneration im dorsolateralen Felde der Fußetage der Brücke.

Auf Schnitten durch die roten Kerne, die noch den vorderen Rand der Brücke treffen (Fig. 9, 10), auf welchen der Fuß in die Caps. int. übergeht, erscheint die Übergangsstelle deutlich stärker verschmälert als links, aber ebenfalls ohne Degeneration. Nach vorne davon zeigt sich, entsprechend der Verkleinerung der rechten Hemisphäre im ganzen, auch der ganze Pes ped. an der Basis schmaler als links (Fig. 8). Dieses Mißverhältnis zwischen der Degeneration in der sublenticulären Caps. int. und dem Pes ped. ist sehr auffällig und darf bei der sonstigen Deutlichkeit der sekundären Degenerationen in diesem Gehirne nicht auf ein zufälliges Undeutlichwerden der Degeneration gerade im Pes ped. zurückgeführt werden. Sie kann im wesentlichen ihre Erklärung wohl nur darin finden, daß das Bündel tatsächlich im Sinne von v. Monakows nicht einheitlicher Natur ist, sondern neben dem Schläfenlappen noch aus einem Scheitel- und Hinterhauptslappenanteile besteht. Dies steht u. a. auch mit den von Löwenstamm erwähnten Befunden von Kamm in guter Übereinstimmung, der eine gänzliche Degeneration des T. B. nur fand, wenn außer dem T. L. auch der Parietal- und Occipitallappen lädiert war. Auch in den Fällen von Quensel war überall der Scheitellappen mit betroffen.

Es kann nun, wie unser Fall weiter lehrt, eine ausgedehnte Degeneration im Schläfenlappenanteile des Bündels bestehen, ohne daß sie sich im Pes ped. durch mehr abgrenzt, als höchstens durch eine Volumesreduktion des lateralen Anteiles des Pes ped. Es ist einleuchtend, daß man bei Unkenntnis dieser Tatsache unter Umständen zu ganz falschen Deutungen kommen kann, wenn man z. B. den Mangel der Degeneration im Pes ped. bei Zerstörung einzelner Temporalwindungen fälschlich auf das Erhaltenbleiben anderer bezieht und diese nun für den Ursprung des T. B. in Anspruch nimmt. Vielleicht sind auf diese Weise manche so auffälligen Widersprüche in den Angaben so vieler Autoren zu erklären.

Die Degeneration des Schläfenlappenanteiles des Türkschen Bündels markiert sich nur scharf im sublenticulären Anteile der Caps. int. und kann man nur bei Bestehen einer solchen daran gehen, weiterhin dem corticalen Ursprunge der Fasern im T. L. nachzugehen. In unserem Falle sind ähnlich wie im 1. von Löwenstamm erhalten: zum Teile T_1 , die hintersten Anteile von T_2 und T_3 ; defekt sind neben den erwähnten T.-Windungen der größere Anteil des Gyr. occipito temp. und eine kleinere Partie des Gyr. fusiformis. Es sind jedenfalls wenn überhaupt, nur wenige Fäserchen des temporalen Anteiles des T. B. erhalten und sehen wir somit, daß trotz der fast kompletten Degeneration gerade jene Rindenteile erhalten sind, welche Löwenstamm für den Ursprung des Bündels in Anspruch nimmt.

Es ist ja immerhin möglich, daß einige Fasern aus diesen Teilen entspringen, der größere Teil aber stammt aus den zerstörten Partien, ohne daß wir jedoch sagen können, welche Windungen besonders in Betracht kommen.

5. Uncus, N. amygdalae und Gyr. hippocampi.

Es erübrigt im Rahmen der Projektionssysteme noch die Besprechung des hier aus der übrigen Schläfenlappenverbindung so weitgehend isolierten Gyr. hippocampi und des Uncus mit dem N. amygdalae. Trotz dieser Isolierung sind dieselben in ihrer ganzen Ausdehnung und allen ihren Teilen erhalten und nicht nachweislich geschädigt, abgesehen davon, daß der Gyr. hippocampi im ganzen kleiner ist als links (Fig. 8, 9, 10). Es manifestiert sich dadurch neuerdings eine von mir schon an anderer Stelle nachgewiesene Tatsache, daß diese Rindengebiete vom übrigen Schläfenlappen relativ unabhängig sind, und mit diesen nicht sehr enge innere Beziehungen haben. An den vorliegenden Schnitten läßt sich infolge der vorhandenen sekundären Degenerationen besonders deutlich der Verlauf der Fasern der Stria terminalis verfolgen, die aus den N. amygdalae nach dem hinteren äußeren Rande desselben ziehen (Fig. 8), sich dort sammeln und am medialen Rande der Cauda des N. caudatus als kompaktes Bündel verlaufen, das sich gegen die Degeneration im retro- und sublenticulären Teile der Caps. int. scharf abgrenzt (Fig. 9, 10, 11). Es begleitet den N. caudatus im Seitenventrikel (Fig. 18) und endet im Tuber cinereum. Ob und inwieweit die aus dem unteren Sehhügelstiele in den N. amygdalae einstrahlenden Fasern mit der Stria terminalis in Beziehung treten läßt sich nicht ermitteln.

Der Mandelkern (Fig. 6, 7) hat die charakteristische Form, schließt vorne seitlich enge an das Claustrum an. Die vordere ventrale Markumhüllung wird, wie wir sehen werden, zum Teile vom Fasc. uncinat. gebildet (Fig. 6). Außerdem sieht man 2. Fasern aus der Commissur ant. in die graue Masse hineinziehen (Fig. 7).

3. strahlen, wie schon früher erwähnt, Fasern aus der Substantia innominata und dem unteren Sehhügelstiel in denselben hinein (Fig. 6 und 7). Man sieht nun — auch im linken Mandelkerne im lateralen Teile einen relativen dichten Faserstreif sich abheben (Fig. 6—7), der nach hinten allmählich den Fasern der Stria terminalis sich anschließen scheint. Er läßt sich scharf von der Commissur ant. trennen und fragt es sich, ob es nicht ein direkter Anteil der Stria terminalis ist, der oberhalb des Mandelkernes, vielleicht aus der Riechregion seinen Ursprung nimmt.

Jedenfalls beweist unser Fall, daß die Stria terminalis keine Beziehungen zum Mark und zu den Windungen des T. L. hat.

In den Gebilden der Regio subthalamica, des Mittelhirnes, der Brücke und Medulla oblongata bestehen keine sekundären Veränderungen. Die Pyramidenbahnen sind ganz intakt; in Übereinstimmung mit v. Monakow's neuen Untersuchungen über den roten Kern, die dessen Unabhängigkeit von Läsionen im Occipital- und Temporallappen nachweisen, zeigte auch dieser Kern, ebenso wie die Substantia nigra, Corpus Luysi und die Kerne der Haube keine Veränderung (Fig. 8—14). Besonders gut entwickelt sind die mediale und laterale Haubenfußschleife (Fig. 10), sowie das Stabkranzbündel zur Substantia nigra.

Auch die centripetalen Schleifenbahnen sind ganz intakt.

II. Assoziations- und Commissurensysteme.

1. Kurze Assoziationsstrata.

Natürlich ist es im Bereiche lädierter Windungen zur Degeneration kurzer Assoziationsfasern gekommen, wie in der T_1 , in den erhaltenen Teilen von T_2 und T_3 , auch im Gyr. occipito-temporalis und in den hinteren Partien des Gyr. hippocampi (Fig. 15). Man sieht dann schmale Degenerationsstreifen vom Defekt-rande in die Markkegel hineinziehen.

Überhaupt sind die Markkegel der T_1 — T_3 , soweit sie erhalten, stark reduziert und faserärmer und erscheinen besonders in den vorderen Teilen des T_1 die Fasern dünner und atrophisch (Fig. 7, 8). Immerhin ist auch hier noch eine deutliche Rindenfaserung (corticales Mark) erhalten, sowohl in Form von radiären als tangential verlaufenden Zügen; es ist auch trotz der Verschmälerung der Rinde der oberen Fläche des T. L. die Schichtung derselben in ihren Hauptteilen erhalten und sind die Zellen gut entwickelt. Abgesehen von der Verschmälerung sind Lücken in den Schichten oder Herdausfälle nicht ersichtlich.

2. Fasc. uncinatus.

Von den kompakten Assoziationsbündeln des T. L. interessiert in erster Linie der Fasc. uncinatus. Diesbezüglich ergeben sich folgende Befunde.

Auf Schnitten durch den Stirnlappen, nach hinten bis in die Frontalebene durch die Mitte des Sept. pellucid. (Tafel VII des Sachsschen Atlas) ist beiderseits die Caps. extrema, in welche das Areal der Fasc. uncinatus zu liegen kommt, gleich dunkel gefärbt, von gleicher Größe und gleichem Faserreichtume (Fig. 3). Auch in den orbitalen Stirnhirnpartien ist keine Degeneration oder Faserreduktion erkennbar. Erst von der Mitte des Sept. pellucid. an nach rückwärts nehmen die

Querschnitte in der ventralen Partie der Caps. extrema im Vergleiche zu links deutlich und immer mehr an Zahl ab (Fig. 4); die Differenz wird immer ausgesprochener, und während dann links dichte Züge mit dunklen Streifen durch die Basis des Claustrum in den Schläfenlappen ausstrahlen, ist rechts nur mehr höchstens $\frac{1}{6}$ der Gesamtmasse von links erhalten (Fig. 5, 6, 7, 8). Aber zu einer vollkommenen Degeneration ist es auch hier nicht gekommen. Deutlich heben sich noch, wenn auch feine Querschnitte zwischen den grauen Massen des Claustrums ab, und strahlen dieselben in der Hauptmasse an die Spitze des Schläfenlappens und im Bereiche des Uncus lateral von den grauen Massen desselben herab zur erhaltenen medialen Rinde an der Spitze des T. L. Mit Auftreten des Nucl. amygdalae bilden diese Fasern eine laterale und mediale Umhüllung um denselben (Fig. 6, 7), es sind dies die vordersten, den N. amygdalae einhüllenden Faserbogen, die man bisher den Stabkranzstrahlungen zugerechnet hat. Ein Teil der Fasern ist auch gegen das Mark des T₁ gerichtet.

Das Bündel kann trotz der Degeneration weit nach rückwärts, bis in die Ebene des hinteren Randes des Putamen verfolgt werden (Fig. 10). Entsprechend der Degeneration ist der untere Abschnitt der rechten Caps. extrema rechts verschmälert, während die oberen Anteile, die mit dem Fasc. uncinatus nichts zu tun haben, rechts und links von gleicher Ausdehnung sind. Auch das sonst gut formierte Claustrum ist in der unteren Hälfte schmaler als links (Fig. 7).

Der vorliegende Befund gestattet in seiner Klarheit wohl eindeutige Schlüsse zu ziehen. Er zeigt erstlich, daß bei Zerstörung des Temporallappens das Haubenbündel nicht bis in den Stirnlappen degeneriert, sondern nur bis in die Capsula extrema der Inselregion. Das Bündel kann somit nur wenige lange, direkte Temporalfrontallappenfasern enthalten und besteht in der Hauptmasse aus kürzeren Fasern, die in der Inselev. im Claustrum eine Unterbrechung erfahren. Dieser Befund ergänzt in schöner Weise eine unserer früheren Untersuchungen, die einen Tumor mit Zerstörung basaler Stirnhirnpartien und der Endausbreitung des Fasc. uncinatus in diesem Lappen betraf. Auch dabei war es nicht zu einer kompletten Degeneration des Bündels nach rückwärts bis in den Schläfenlappen, sondern nur bis in die Insel gekommen.

Wir konnten damals auf die Bedeutung der Tatsache hinweisen, daß der Temporal- mit dem Stirnlappen durch das Hackenbündel nicht direkt, sondern mittels der Insel in Verbindung steht, welche eine assoziative Schaltstation zwischen beiden darstellt.

Auch v. Monakow, Quensel und Flechsig sind zu ähnlichen Ergebnissen gekommen und erwähnen das Vorhandensein kurzer Fasern, sowie die Unterbrechung in der Insel resp. im Claustrum.

Zweitens läßt sich an unserem Falle insbesondere schöner Weise der Ursprung der erhaltenen Fasern des Hackenbündels aus der Spitze des T.-Lappens und aus der Hackenwindung demonstrieren. Auch eine Einstrahlung in T₁ ist zweifellos. Bedenkt man dabei aber noch die schwere Degeneration des Bündels, so ist wohl sicher, daß dasselbe wenigstens zu den hier zerstörten vorderen Anteilen von T₂ und T₃ reichliche Beziehungen haben muß. Wichtig erscheint die erwähnte Beziehung zum Mandelkern, auf welche übrigens schon v. Monakow hingewiesen hat.

3. Fasc. arcuatus.

Im Gegensatz zum Hackenbündel zeigt der Fasc. arcuatus nirgends eine Veränderung. Überall sieht man die feinen Querschnitte (Fig. 7, 9) nach außen von der Corona radiata im Scheitellappen und ihr Hineinragen in den oberen Anteil der Caps. ext. Die letztere ist auch so breit und faserreich, wie auf der linken Seite. Ebensovienig ist eine Degeneration in hinteren Ebenen, auf Schnitten durch die retrolenticuläre Caps. int. sichtbar (Fig. 13), wo die Fasern zum Temporallappen absteigen sollten. Es fehlt also dem Areale nirgends die charakteristische Zeichnung.

Der Schläfenlappenanteil dieses Bündels kann also kein großer sein, jedenfalls fehlt eine größere Zahl langer Fasern, wie ich dies schon in einer früheren Arbeit dargelegt habe, in welcher auch für das Bogenbündel eine teilweise Beziehung der Fasern zur Insel gefunden und außerdem gezeigt wurde, daß es noch kurze Fasern enthält, welche einzelne Windungen an der Konvexität des Stirn- und Scheitellappens miteinander verbinden.

Die Beziehungen des Fasc. arcuatus zur Insel und zum oberem Anteile der Caps. ext. lassen auch vielleicht die starke Degeneration des Bogenbündels im Falle von Edinger erklären; Es war doch bei demselben außer dem Schläfenlappen die anliegende Inselrinde — wie die Abbildungen zeigen — in großer Ausdehnung abgetrennt, und damit das Bündel und ein Teil seines Ausstrahlungsgebietes selbst lädiert. Bei Läsionen des Bündels im Marklager oberhalb der Insel fanden wir ganz analog eine teilweise Degeneration zur Caps. ext. und zur Insel.

4. Fasc. longit. inf.

Was nun den viel umstrittenen Fasc. longit. inf. betrifft, so können wir an die bei Besprechung der Sehstrahlung gemachten Darlegungen anknüpfen, in welchen wir einerseits die bestehenden schroffen Gegensätze, andererseits gewisse vermittelnde Anschauungen der letzten Zeit kurz berührten.

Gerade solche Defekte, wie sie in unserem Falle vorliegen, können bezüglich der Frage nach der Existenz eines occipito-temporalen Assoziationsbündels am besten Aufschluß geben. Besteht ein solches tatsächlich, so müssen sich vom Schläfenlappendefekte abhängige Degenerationen zeigen, die mit der durch die Läsion der Sehbahnen erzeugten nicht übereinstimmen, über die Grenzen derselben hinausreichen. Denn nach den vorliegenden Beschreibungen ist der Verlauf des Bündels ein derartiger, daß er im vorderen Schläfenlappen in der Gegend des Mandelkernes resp. des Uncus (v. Monakow) beginnt, und in den sagittalen Strahlungen an der Außenseite des Unterhornes nach rückwärts in den Hinterhauptsappen verläuft, wo er bis zur Spitze des Hinterhornes nachweisbar ist. Nach Edinger entspringt übrigens ein Teil der Fasern wahrscheinlich auch im Hinterhauptsappen. Fehlt nun der Ursprung und Verlauf der Bahn in der ganzen Ausdehnung des Schläfenlappens, so muß es natürlich zu einem starken Faserausfall in den Sagittalstraten des Occipitallappens kommen.

Tatsächlich ist dies hier nun in ausgesprochenem Maße der Fall. Wir berücksichtigen hier weniger die Bilder auf Schnitten durch das Hinterhorn, soweit noch der Defekt der basalen Windungen vorliegt. Es sind ja auch hier die Sagittalstrata, soweit sie oberhalb des Defektes an den oberen Abschnitten der lateralen

Wand noch erhalten sind, gegeneinander schlecht abgegrenzt, und etwas schmaler als links; besonders stark sind — abgesehen von den schon erwähnten sklerotischen Herden — die äußersten Anteile des Strat. sagitt. ext. degeneriert (Fig. 17 und 18), in dem an dem Defektboden dicht angrenzenden Abschnitte. Man sieht hier ganz außen einen senkrechten blassen Streifen, der nur einer ausgesprochenen Degeneration eines longitudinalen Faseranteiles der Strat. sagitt. ext. entsprechen kann. Es könnte aber immer noch in Diskussion kommen, ob diese Degeneration nicht doch mit der Läsion der Sehstrahlungen zusammenhängt, die vielleicht von hinten nach vorne in höhere Niveaus hineinreicht.

Beweisend werden aber die Bilder in Schnittebenen hinter dem Defekte (Fig. 19), wo, abgesehen von der sekundären Degeneration der Sehstrahlungen in den ventralen Schenkel der Sagittalstrata hinein, die Hauptmasse der letzteren an der lateralen Wand des Ventrikels nicht tangiert zu sein brauchte.

Es ist im Vergleiche mit links geradezu frappierend, wie sehr die Sagittalstrata im Ganzen verschmälert und atrophisch sind, wenn man die Verhältnisse im linken Hinterhauptlappen zum Vergleiche heranzieht. Sie bilden ein ganz schmales Faserblatt an der äußeren Hinterhornwand, das kaum so breit ist, wie das Strat. sagitt. ext. in der linken Hemisphäre allein. Dabei ist von einer Differenzierung in ein gesondertes Strat. int. und ext. überhaupt nicht mehr die Rede. Auf Schnitten gerade durch den hinteren Anteil des Defektes, wo noch der Gyr. occipito-temp. lädiert ist, tritt noch, wie in den vorderen Ebenen eine auffällige Lichtung am äußeren Rande der Sagittalstrata hervor. Es ist also im Hinterhauptlappen unabhängig von der direkten Läsion der Sehstrahlungen zu einer hochgradigen Verschmälierung der Sagittalstrata gekommen, welche auch nicht durch den Defekt im Gyr. occipito-tempor. erklärbar ist, sondern in dieser Ausdehnung nur mit der Zerstörung des Schläfenlappens zusammenhängen kann. Es ist nicht wie bei anatomisch einheitlichen Systemen zu einer kompakten Degeneration gekommen, sondern zu einer Faserreduktion; dies beweist, daß die aus dem Schläfenlappen nach hinten ziehenden Fasern sich in den Sagittalstraten mit anderen mischen, die hier erhalten geblieben sind. Es sind dies sicher noch Sehstrahlungen, Balkenfasern und andere Projectionsausstrahlungen. Dies Ergebnis steht somit in vollkommener Übereinstimmung mit den Anschauungen von v. Monakow, der in beiden Sagittalstraten keine funktionell einheitlichen Bahnen sieht, sondern eine Mischung von Fasern verschiedener Qualität, deren Anordnung von Segment zu Segment sich ändert. Es ist diesbezüglich auch hier von Interesse, daß im Degenerationsfelde an der unteren Ventrikelkante und ventralen Etage der Sagittalstrata nicht alle Fasern zugrunde gegangen sind; zerstreute Querschnitte sind erhalten geblieben, die entweder Sehfasern sind, die schon in hinteren Ebenen vor Auftreten des Defektes an der lateralen Wand des Ventrikels in die Höhe rücken, oder anderer Herkunft sind als diese und die des unteren Längsbündels.

Bedenkt man, daß die Sagittalstrata im T. L. auf eine so große Strecke zugrunde gegangen sind, so müßten, wenn in denselben, wie Flechsig meint, Sehstrahlungen auf einem Umwege zum Thalamus ziehen, die primären opt. Centren wohl in größerem Ausmaße geschädigt sein als es hier der Fall ist. Wie schon früher auseinandergesetzt, ist die Läsion dieser Centren durchaus im richtigen Ver-

hältnis zur Größe der Läsion der Sehstrahlungen im Bereiche des Hinterhorns. Auch Löwenstamm konnte ein derartiges Abbiegen der Sehfasern in den Schläfenlappen in seinen Fällen nicht nachweisen. Es können somit die in den Sagittalstraten zugrunde gegangenen Fasern nichts anderes sein als Assoziationszüge zwischen Schläfen- und Hinterhauptlappen, also die Züge des Fasc. longit. inf.

Sicher ist ferner das eine, daß die hier erhaltenen Fasern der Sagittalstrata im Hinterhauptlappen mit dem Schläfenlappen in der Hauptmasse nichts zu tun haben, also im wesentlichen aus anderen Rindengebieten stammen, — abgesehen von den wenigen Fasern, die eventuell aus T_1 und dem hinteren Teile von T_2 und T_3 stammen könnten.

Zweifelloos schicken die in den Sagittalstraten vorhandenen Assoziationsfasern zwischen Hinterhaupt- und Schläfenlappen beträchtliche Anteile zum Markweiß des Hinterhauptlappens und ist es nur dadurch zu erklären, daß dieser eine so bedeutende Abnahme und Verschmälnerung des Markes aufweist. Auch im Edinger-schen Falle waren occipito-temporale Faserzüge in größerer Menge degeneriert.

5. Das Cingulum.

Das Assoziationsbündel an der medialen Hemisphärenwand, das Cingulum, hat mit den Schläfenwindungen — abgesehen vom Gyr. hippocampi — im wesentlichen nichts zu tun. Es ist zum größten Teile erhalten, nur entsprechend der Verkleinerung der Hemisphäre im ganzen etwas schmaler als links. Ausgesprochen lichter und faserärmer erscheint es nur im vordersten Anteile des Gyr. hippocampi (Fig. 7—10), wo derselbe noch dem N. amygdalae angrenzt. Da hier der Defekt an der medialen Fläche des Schläfenlappens aber weit nach oben reicht, ist eine direkte Läsion von Fasern der Cingul. nicht ausgeschlossen. Vielleicht bestehen auch hier Beziehungen zum, dem Gyr. hippocampi benachbartem Rindengebiete, wie sie Lasalle-Archambault angenommen hat. Beziehungen zu den basalen und konvexen Windungen des T. Lappens sind aben nicht anzunehmen.

Im hinteren Defektgebiete und caudal im eigentlichen Hinterhauptlappen ist wie schon erwähnt, der ventrale Schenkel des Strat. sagitt. int. und ext. degeneriert. Man sieht an diesen Schnitten auch nichts von der Formation des Fasc. lobolingualis (Fig. 18, 19). Dagegen ist mindestens ein Teil des vertikalen Occipitalbündels von Wernicke deutlich erhalten; bei der starken Verschmälnerung des Centrum semiovale ist ein Ausfall wohl sicher anzunehmen, ohne daß sich gerade nachweisen ließe, daß er nur mit dem Defekte im Schläfenlappen zusammenhängen muß. Viel eher kommt hier der Defekt im Gyr. occipito-tempor. resp. Gyr. fusiformis (Quensel) in Betracht.

Interessant ist in diesen Gebieten folgender Befund. Auf einigen Schnitten gerade hinter dem Ende des Defektes, ist das zwischen unterer Kante des Hinterhauptlappens und dem Gyr. occipito-tempor. gelegene Marklager noch fast faserlos, und sklerotisch; man sieht nur, wie einige feine Faserzüge in parallelen Bündeln die Narbe durchziehen. Sie kommen aus dem Centrum semiovale der Konvexität von oben außen und strahlen zum Teil in die erhaltene mediale Lippe des Gyr. occipito-temp. und gegen den Lobus fusiformis ein. Jedenfalls liegt hier ein größerer Assoziationszug der Konvexität des Hinterhauptlappens zu basalen und

basal medialen Windungen vor, der durch die Degeneration zufällig isoliert wurde.

6. Fasc. longit. med. resp. sup. (v. Monakow).

Wir haben schließlich noch der im sogenannten Ventrikelgrau gelegenen Markfaserung zu gedenken, die sich aus dem Fasc. nucl. caudati und aus, der Verknüpfung ausgedehnter Rindenpartien dienenden Assoziationsfasern zusammensetzt. Wir faßten seinerzeit die Gesamtheit dieser Fasern unter dem Namen „Fasc. longit. med.“ zusammen.

Auf den verschiedenen Schnitten unseres Falles zeigt sich folgendes. Am Übergange ins Hinterhorn sind feine Fasern an der oberen äußeren Ventrikelwand nach innen vom Balkenstratum erhalten (Fig. 17). An der unteren Hälfte der lat. Ventrikelwand, wo das Mark defekt ist, fehlen solche Fasern. Im Temporallappen ist die laterale Wand des Unterhornes infolge des Defektes bis auf einen minimalen Rest von atrophischen Balkenfasern ganz faserlos, es fehlt also auch die Faserung des subependymären Grau, die normal auch mit dem Nucl. caud. ins Unterhorn hineinreicht. Es ist also im Bereiche der defekten Windungen die subependymäre Faserung ganz geschwunden. Erhalten geblieben ist nur — wenn auch gegen links bedeutend reduziert — das Stratum zonale, des Nucl. caudatus im Bereiche des Unterhornes (Fig. 12, 13, 14, 15 usw.). Der Querschnitt der Cauda ist überall von einem dünnen Faserring umhüllt. Wahrscheinlich sind dies Fasern zur Verbindung der verschiedenen Niveaus des N. caudatus.

Auch im Bereiche des Seitenhornes ist dieses Stratum zonale in allen Ebenen nachweisbar, wobei aber ein Unterschied mit links immer noch angedeutet erscheint. Auffällig ist aber eine ganz ausgesprochene Lichtung im Bereiche der übrigen subependymären Faserung im Seitenhorn, die um so markanter ist, als, wie schon früher erwähnt, die Stria terminalis am medialen Rande des N. caudatus beiderseits in gleicher Stärke sich darbietet. Auf den Schnitten durch die hinteren Abschnitte des Seitenventrikels ist das Areal der Fasc. longit. med. entschieden rechts im ganzen faserärmer als links, daher lichter gefärbt (Fig. 13—16). In vorderen Ebenen verwischt sich dieser Unterschied allmählich und zeigt sich der charakteristische Filz feiner Fasern auf beiden Seiten. Abgesehen davon fehlt aber innerhalb des Areales ein kompaktes Faserbündel, das sich links auf allen Schnitten deutlich abhebt (Fig. 11). Dieses Bündel besteht aus — auf Frontalschnitten — quergetroffenen Fasern und liegt dem oberen lateralen Rande des N. caudatus auf, wobei es aber noch deutlich von der lateralen angrenzenden Balken- und Stabkranzfaserung durch einen Zipfel des Filzes der subependymären Faserung getrennt ist. Das Bündel liegt somit ganz zweifellos noch innerhalb des Areals der Fasc. longit. medialis und hat bestimmt nichts mit dem reticulierten Stabkranzfeld von Sachs zu tun, das auf beiden Seiten unverändert erhalten ist. Das Bündel hat querovale Formation und biegt mit dem N. caudatus ins Unterhorn ab, wo es aber in vorderen Ebenen sich nicht sehr deutlich von den Fasern des Strat. zonale der N. caudatus abhebt, aber vermutlich einen dunkleren Faserstreif bildet, der zwischen dem medialen Rande des N. caudatus und der Stria cornea am Dache des Unterhornes liegt und in seiner Färbung ganz der des Bündels im Seitenventrikel entspricht. Das Bündel ist im allgemeinen von der Größe des N. caudatus unabhängig, wird nach vorne

zu im Seitenventrikel sogar etwas schmaler, verkleinert sich und zieht sich dabei in die vom retikulierten Stabkranzfeld und N. caudatus gebildete Ecke hinein. Die Abgrenzung von diesem ist in den vorderen Ebenen entschieden schlechter als in den hinteren Ebenen.

Wir finden also einen sich besser abhebenden longitudinalen Faseranteil innerhalb des Areals des Fasc. longit. med. in der linken Hemisphäre mit deutlicher Beziehung zum Unterhorn und einer — der Größe des N. caudatus nicht kongruenten Entwicklung. v. Monakow unterscheidet an der uns interessierenden Region 3 Abschnitte: a) das eigentliche subependymäre Fasernetz in der Ventrikelecke, unser Fasc. longit. med., b) einen diesem anliegenden halbmondförmigen mit Projektionsfasern stark durchmischten Querschnitt, den er mit dem fronto-occip. Bündel Dejerines, dem retikulierten cortico-caudalen Bündel Obersteiners und Redlich identifiziert (das wohl in dem retikulierten Stabkranzfeld von Sachs gelegen ist) und 3. sagittal verlaufende Fascikel innerhalb der Stabkranzfaserung. Für diese ganze, caudal teilweise zerklüftete, mit Bestimmtheit in das Mark des Parieto-occipitallappens übergehende Faserpartie, schlägt er den Namen Fronto-occipital-Bündel resp. Fasc. longit. sup. vor. Er faßt also das Assoziationssystem wesentlich weiter als Anton und ich, die wir dasselbe in der Hauptsache auf das subependymäre Grau beschränkt annahmen¹⁾. Ich glaube, daß man der Anschauung v. Monakows bei unvoreingenommener Prüfung beipflichten muß, und spricht auch der vorliegende Befund in diesem Sinne; sehen wir doch, daß eigentlich nur im Mittelstücke das Bündel sich auf das subependymäre Grau beschränkt. Schon vorne gegen den Stirnlappen zu ist es, vom sogenannten retikulierten Stabkranzfeld nicht scharf abgrenzbar, und hinten, bei der Umbiegung in das Unterhorn entspricht es in seiner Lage wiederum dem retikulierten, cortico-caudalen Bündel von Obersteiner-Redlich, für welches auch diese Autoren angeben, daß ein Teil desselben „im dorso-konvexen Bogen, anscheinend dem Schwanz des Schwanzkernes folgend, sich ins Unterhorn begibt.“

Das kompaktere Faserareal innerhalb des Fasc. longit. med. resp. sup. fehlt nun rechts vollkommen. Zweifellos ist nun, daß dieser Faserverlust nicht von einer Entartung von Stabkranzanteilen abhängig ist, wozu ja im Scheitellappen und Stirnlappen nicht der geringste Grund vorliegt, sondern daß hier Assoziationsbahnen verloren gegangen sind, das Bündel also tatsächlich ein Assoziationsstratum ist. Es läßt sich wohl kaum etwas anderes annehmen, als daß die Degeneration auf die hier zerstörten Windungen im Temporalappen zurückgeht. Mit anderen Worten: wir können nachweisen, daß bei Zerstörung der Schläfenwindungen ein Teil des Fasc. longit. superior sekundär entartet, trotz Erhaltenbleiben des N. caudatus in seinem ganzen Verlaufe. Es erweist sich somit eine weitere Verbindung des Schläfenlappens mit vorderen Gehirnteilen auf dem Wege des oberen Längsbündels. Der Befund lehrt, daß die Entartung sowohl kurze, als auch ein längeres Fasersystem betrifft, dessen Fehlen noch bis in den Stirnlappen nachzuweisen ist.

¹⁾ Es sei hier übrigens darauf aufmerksam gemacht, daß auch wir in unserer Stirnhirnarbeit (S. 159) bei Beschreibung des retikulierten Stabkranzfeldes hervorhoben, daß die dunklen zarten Fasern in der Umgebung dieses Areals Durchflechtungsfasern aus dem Fasc. nucl. caud. darstellen.

Wir konnten schon in der Stirnhirnarbeit Entartungen des oberen Bogenbündels beschreiben, freilich nicht auf lange Strecken. Es betraf Fälle von Stirnlappenläsionen, wobei die Degeneration mit der Ausdehnung der Herde auf die Stirnhirnrinde an Ausdehnung zunahm. Wir stellten somit damals die besonders innige Beziehung des Bündels zum Stirnlappen fest; der vorliegende Fall bietet hierzu eine interessante Ergänzung, indem er bei einer vom T. Lappen ausgehenden Degeneration die damals angenommene Verbindung auf dem Wege des oberen Längsbündels bestätigt. Die Degeneration ist aber nicht eine so hochgradige, weil eben nur ein Teil des Bündels zur Verbindung des T. Lappens mit der Scheitel- und Stirnhirnrinde dient.

Wir kommen schließlich noch zur Besprechung der Befunde an den beiden Commissurensystemen, der C. ant. und dem Balken.

7. Die vordere Commissur.

Die vordere Commissur ist im ganzen, auch auf der linken Seite schmaler als an normalen Kontrollpräparaten. Das Hauptstück — am Boden des Ventrikels vor den Fornixschenkel (Fig. 5) ist auf beiden Seiten gleich dick und gut gefärbt. Erst allmählich wird der Querschnitt beim Durchbruche seitlich durch das Corp. striat. rechts kleiner als links, und rückt das geschrumpfte Faserareal in die Ecke, welche vom Putamen und dem Nucl. amygdalae gebildet wird (Fig. 7). Hier sieht man Fasern zwischen die graue Steißbeinform des N. amygdalae durch- und ausstrahlen, und ist es zweifellos, daß die Fasern mit dem den N. amygdalae umhüllenden Marke, und wahrscheinlich mit dem Gyr. hippocampi in Beziehung treten. Hier sind die Fasern, die mehr schräg geschnitten sind, lichter, aber noch deutlich gefärbt. In weiter hinter gelegenen Ebenen wird das Areal immer kleiner, die Fasern haben die Markscheidenfärbung schlecht angenommen und kann man die Schrägschnitte gerade noch am äußeren Rande des Putamen, im untersten Anteile der Caps. ext., lateral begrenzt vom Claustrum nachweisen. In diesen Abschnitten (Fig. 8) sieht man lichte Querschnittsfascikel von feinen, schrägen, dunkel gefärbten Fäserchen zerklüftet, die unterhalb des Areals der Com. ant. in zerstreuten Pünktchen angeordnet sind, daß es den Anschein gewinnt, es liege eine degenerierte, sehr faserarme Partie des Str. sagitt. vor. Jedenfalls ist in diesen Ebenen der innige Zusammenhang mit der Caps. ext. bemerkbar, deren Fasern durch das Areal durchziehen, und ist es wohl mehr als wahrscheinlich, daß analog dem Aste der Com. ant. zur Caps. ext. bei Tieren — auch hier eine derartige Verbindung besteht. Das Areal der Com. ant. verliert sich nach hinten zu allmählich, ohne daß man gerade eine bestimmte Grenze bestimmen könnte. Es reicht aber, und das läßt sich auch an der linken Hemisphäre kontrollieren, jedenfalls bis nahe zum sägeförmigen Ende des Putamens (Fig. 10). In der linken Hemisphäre ist der Schläfenlappenanteil der Caps. ant. deutlich vorhanden, man sieht an den entsprechenden Stellen wie rechts, die Fasern in langen parallelen Zügen nach außen abwärts strahlen, wo sie dem oberen Anteile des Str. sagitt. ext. sich zugesellen. Sie heben sich dabei von den außen angrenzenden Querbündeln des Fasc. uncinat. deutlich ab. Kurz erwähnt sei noch, daß der Riechfeldanteil der Commissur ant. beiderseits erhalten ist.

Die Degeneration ist also eine ausgesprochen asymmetrische und läßt eine einfache commissurale Verbindung beider Temporallappen wohl entschied-

den in Abrede stellen; es können nicht etwa ausschließlich symmetrische Rindenstellen dadurch zu gleichsinniger Verbindung kommen. Das Degenerationsbild hat entschieden etwas Eigenartiges und Charakteristisches an sich. Wir fanden ähnliches schon in früheren Fällen mit Defekten der Schläfenlappenrinde, und eine fast gleiche Darstellung gibt Löwenstamm. In seinem ersten Falle war der Ursprung des rechtsseitigen Schläfenlappenanteils der Commissur zerstört, und diese daher im Gebiete des T. Lappens in weitgehender Weise degeneriert. Er hebt aber ausdrücklich hervor, daß je mehr sich die Commissur der Mittellinie nähert, desto geringer die Degeneration wird, und „nach Überschreiten der Mittellinie scheint sie im Gebiete der linken Hemisphäre zwar im Vergleiche mit Präparaten normaler Serien in ihrem Umfange reduziert zu sein, eigentlich degenerierte Fasern lassen sich aber in ihr hier nicht mehr nachweisen.“

Die Verkleinerung der Commissur in der gesunden Hemisphäre bestand auch in unserem Falle und zeigt diese Verkleinerung, daß wohl commissurale Fasern — wenn auch nicht in großer Zahl — in der Commissur vorhanden sind. Für die anzunehmende Verbindung mit nicht symmetrischen Gehirnteilen kommen in unserem Falle in Betracht vor allem das Riechfeld, die Capsula externa, sowie der N. amygdalae und Gyr. hippocampi, der ja von einer Reihe von Autoren als Endstätte der Com. ant. angesehen wird.

Mit dieser Annahme steht in Übereinstimmung, daß hier rechts der Faserreichtum des Querschnittes der Commissur gerade bis zum vorderen Abschnitte des Gyr. hippocampi ein beträchtlicher ist, nach hinten davon der eigentliche Schläfenlappenanteil der Commissur dagegen viel schwerer degeneriert erscheint. Über die genauen Rindenbeziehungen dieses Schläfenlappenanteiles können wir hier nichts Genaues aussagen; wahrscheinlich kommen nach dem ganzen Degenerationsbilde neben Fasern zu T₁ auch solche zu anderen Schläfenwindungen vor und lassen die erhaltenen Faserchen, die eine longitudinale Richtung nach hinten einschlagen, eine Beziehung zu den erhaltenen Anteilen von T₁ und T₃ vermuten. Jedenfalls bestätigt sich aber durch die eigenartige Degeneration, daß die Commissura ant. nicht ausschließlich der Riechsphäre angehört, sondern auch einen eigentlichen Schläfenlappenanteil besitzt, der nur bei T. Lappen-Läsionen, bei denen das Riechfeld inkl. Gyr. hippocampi intakt bleibt, degeneriert, und der erhalten bleibt, wenn der Gyr. hippocampi zerstört ist, wie im Falle von Dejerine und Thomas. Es gehört also noch ein Teil der Pars interhaemispherica, welche mit dem Gyr. hippocampi in Beziehung tritt, zum Riechanteil. Keinesfalls erschöpft sich aber dieser interhem. Anteil mit dieser Verbindung, wie aus der kurzen Darstellung von Villinger hervorzugehen scheint.

Hinsichtlich der Degenerationsbilder der Commissura ant. ergeben sich ganz ähnliche Verhältnisse, wie bei dem Türkschen Bündel. So gut, wie dort der Befund im Pes ped. zu Irrtümern führen kann, muß dies auch hier eintreten, wenn man nur das Verhalten des Hauptstückes ins Auge faßt. Auch für die Commissura ant. ist zu berücksichtigen, daß für den Schläfenlappenanteil in erster Linie das Areal lateral vom Putamen und vorwiegend in Ebenen hinter dem Uncus in Betracht kommt. Es kann das Hauptstück bei grober Besichtigung intakt erscheinen und doch das Areal des Schläfenlappenanteiles degeneriert sein.

Als wesentliches Ergebnis heben wir also zusammenfassend hervor, daß die

vordere Commissur nicht ausschließlich symmetrisch degeneriert und daß Zerstörung des größten Teiles des T. Lappens (bei Erhaltenbleiben des Gyr. hippocampi) nicht den ganzen Verlauf der Commissur zur vollständigen Degeneration bringt, sondern einen Teil, der aus dem Gyr. hippocampi und Mandelkern entspringt, relativ wenig in Mitleidenschaft zieht.

8. Der Balken.

In letzter Linie ergänzen die Ergebnisse des Falles in schöner Weise früher von Anton und mir mitgeteilte Befunde über die Art der Faserzusammensetzung des Balkens, bei welchen schon festgestellt werden konnte, daß — ebensowenig wie die vordere Commissur — der Balken eine ausschließliche Commissur ist, sondern in weitem Maße asymmetrische Rindengebiete beider Hemisphären zur Verbindung bringt.

Eine ausschließliche commissurale Verbindung z. B. im Bereiche beider Schläfenlappen hätte sich hier in besonders schöner Weise zeigen müssen, da ja auf der defekten Seite die Balkenstrahlung fast ganz fehlt. Aber selbst bei einer vorwiegenden Verbindung asymmetrischer Rindenteile durch den Balken wäre denkbar, daß ein kompaktes Stratum z. B. aus dem Schläfenlappen in den Stirnlappen entarten würde, denn es könnte ja sein, daß vorwiegende Beziehungen, wie sie früher für die symmetrischen Rindengebiete beider Hemisphären angenommen wurden, für die asymmetrischen bestehen. Es ist nun bemerkenswerterweise trotz der Zerstörung eines so beträchtlichen Faseranteiles des Balkens in der unverletzten Hemisphäre nirgends zu einer abgegrenzten Balkendegeneration gekommen. Dies läßt wohl nur den einen Schluß zu, daß die Balkenstrahlen nirgends aus vollkommen gleichwertigen Fasern bestehen, die aus einem begrenzten Hemisphärenbezirke der anderen Seite herkommen, sondern daß in ihnen Fasern aus den verschiedenen Regionen sich sammeln, mit anderen Worten, daß jeder Gehirnlappen durch Balkenfasern mit der ganzen gekreuzten Hemisphäre in Verbindung gebracht wird. Anders sind die Degenerationsverhältnisse, wenn es zu Erweichungen im Balkenkörper selbst kommt. Dabei kommt es, wie z. B. im Falle Anton zu kompakteren Degenerationen der Tapeten, weil, wie es scheint, die Fasern mannigfacher Herkunft zu bestimmten Regionen im B. Körper enger zusammengeordnet sind. Bei einer gleichzeitigen Rinden- und Balkenläsion kann daher eine Degeneration von Balkenfasern in der intakten Hemisphäre nicht mit der Rindenläsion in Beziehung gebracht werden.

Wenn wir nun auf die einzelnen Details der Balkenstrahlung im vorliegenden Falle eingehen, so sei festgestellt, daß in der rechten Hemisphäre zugrunde gegangen ist:

a) Das Tapetum des Unterhornes. Es ist nur in den vorderen Ebenen der lateralen Wand des Ventrikels — bei mikroskopischer Untersuchung — ein ganz feiner Streif dünnster atrophischer Querschnitte erhalten (Fig. 8), der aber nicht einmal die ganze Länge der lateralen Ventrikelwand einnimmt. Außerdem ist direkt zerstört noch im vorderen Bereiche des Hinterhornes das Balkenstratum an der ventralen Etage (unteres Drittel) der lateralen Wand desselben, und zum Teil auch im Bereiche des mittleren Drittels (Fig. 17, 18).

Im Stirnhirn ist die Balkenformation beiderseits in charakteristischer Anordnung erhalten und kann nicht einmal von einer auffälligen Verschmälерung derselben in der linken Hemisphäre gesprochen werden. Ebenso wenig läßt sich in der Balkenstrahlung zum Scheitellappen ein Defekt nachweisen. Man kann höchstens finden, daß das Mittelstück des Balkens im ganzen etwas dünner erscheint als an Normalgehirnen (Fig. 10). Es hat auf den Querschnitten eine Dicke von ca. 2 mm. Eine deutliche Degeneration ist auch im linken Schläfen- und Hinterhauptsappen zu vermissen.

Wie gewöhnlich wird die Tapetumschichte im Bereiche des linken Unterhorns nach hinten immer deutlicher und breiter, sie scheint aber in den vorderen $\frac{2}{3}$ des Unterhorns entschieden gegen die Norm verschmälert und daher weniger deutlich abgegrenzt (Fig. 8, 9.). Dagegen ist die Balkenfaserung im Hinterhorn durch den rechtsseitigen Defekt nicht nachweislich geschädigt. Im Balkensplenium selbst sieht man auf Nigrosin- und Karminsnitten einen dunkleren, nicht scharf begrenzten Streifen, ähnlich wie bei Degenerationen, in der Mittellage, der seitwärts die Grenzen des Balkenmittelstückes aber nicht überschreitet. Möglicherweise ist dieser Streifen der Ausdruck einer Degeneration der aus dem rechten Schläfenlappen stammenden Balkenfasern.

Im rechten Hinterhorn verhält sich der Balkenfaserndefekt folgendermaßen: Auf den Schnitten knapp hinter dem Splenium (Fig. 17) ist vom Defekte aus die Balkenstrahlung an dem noch erhaltenen Teile der unteren medialen Ventrikelwand bis zum Forceps minor degeneriert. Auf Schnitten durch den hinteren Rand des Defektes (Fig. 18) reicht von ihm aus die Balkendegeneration in die untere Lippe der Fasc. calcarina hinein, verliert sich aber nach hinten zu bald. Überhaupt ergänzt sich bald nach Aufhören des Defektes das Balkenstratum an der linken Wand des Hinterhorns zu einem zusammenhängenden Streifen, wenn es auch noch ausgesprochen schmaler bleibt als links (Fig. 19). Es müssen also die Balkenfasern, die aus den Windungsgebieten hinter dem Defekte kommen, an der lateralen Wand des Hinterhorns allmählich dorsalwärts reichen, sonst hätten sie ja hier im Defekte zugrunde gehen müssen. Damit stimmt auch überein, daß in den vorderen Anteilen des Hinterhorns auch das Balkenstratum im dorsalen Drittel der lateralen Wand gelichtet ist, weil sich hier die im Defekte hinten zerstörten Fasern in ihrer Degeneration markieren. Die bisher erörterten Befunde am Balken können selbstverständlich nichts über die Existenz und den Verlauf rein commissuraler Balkenfasern aussagen, deren Existenz nach allen bisherigen Untersuchungen wohl feststeht.

B. Über den Bau der Schläfenlappen und ihre Beziehung zum Gesamtgehirne.

Die vorliegende Untersuchung hat interessante Einblicke in den Aufbau der Schläfenlappen gewährt und vielleicht zur Klärung mancher strittigen Punkte beigetragen. Sie hat in erster Linie die Umgrenzung der Hörsphäre auf die T_1 und vorzugsweise auf die sogenannte Heschlsche Querwindung (Gyr. tempor. mag. Holl) in einwandfreier Weise bestätigt, ebenso die Beziehung der Hörstrahlung zum inneren Kniehöcker. Sie läßt aber weiter ersehen, daß damit die Sehhügel-

rinden resp. Rindensehhügelstrahlung zum Schläfenlappen nicht erschöpft ist. Es existiert außerdem noch eine von Monakow zuerst nachgewiesene Faserbeziehung mit dem hinteren Sehhügelkerne, außerdem aber auch vermutlich mit medialen Kerngruppen des Pulvinar. Über die genauere Rindenbeziehung dieser Stabkranzfaserung ist ebensowenig wie über ihre funktionelle Bedeutung etwas Sicheres bekannt. Vermutlich haben wir wenigstens in den cortico-thalamischen Fasern im Sinne von Bechterew unwillkürliche motorische Leitungsbahnen zu sehen, oder zum mindesten solche, welche bei der Regulation subcorticaler unwillkürlicher Bewegungskombinationen eine Rolle spielen. Es ist ja sichergestellt, daß bei Reizung der Hörspäre unwillkürliche motorische Äußerungen an den Ohren und Augen (Bechterew u. a.) ausgelöst werden. Auch vasomotorische und sekretorische Erregungen kommen dabei in Betracht.

Dagegen hat sich die gangbare Anschauung über den unteren Sehhügelstiel als Stabkranzfaserung zum Schläfenlappen nicht bestätigen lassen; derselbe ist im wesentlichen vielmehr eine, der Linsenkernschlinge analoge Verbindung des Sehhügels mit dem Mandelkerne, die ja ohnedies auf Basis der Anschauung Edingers, daß dieser Kern als Epistriatum dem Streifenhügel zugehört, postuliert werden mußte. Der untere Sehhügelstiel beteiligt sich also nach diesem Ergebnisse nicht an dem Aufbaue der langen Sagittalstrata im Schläfenlappen. Wenn in manchen Darstellungen, ich nenne z. B. die verbreitetste und beste im Atlas von Sachs, (vgl. Tafel XI), ein Teil der Faserung im Marke an der Spitze des T. Lappens als Schläfenlappenstabkranz abgegrenzt wird, so steht dies mit unserem Befunde nicht in Übereinstimmung. Aus dem unteren Sehhügelstiel kann dieser sogenannte Stabkranz nicht kommen, eine sonstige Herkunft ist nirgends zu erweisen, da die Faserzüge des Türkschen Bündels sowohl, als auch der Hör- und sonstigen Sehhügelstrahlung nicht so weit nach vorne reichen. In den vorderen Ebenen, also an der Spitze und nach hinten nahezu bis zum hinteren Rande des Mandelkernes treffen eine Reihe von Faserzügen zusammen, die zum Teil an dem Aufbau der Sagittalstrata teilnehmen.

Ganz an der Spitze strahlt ein Teil des Fasc. unc. in die basal-medialen Schläfenwindungen aus. Diese Faserung geht auch noch in das Mark an der ventralen Fläche des Mantelkernes über, an dessen Aufbau caudalwärts noch Fasern der vorderen Commissur und vielleicht auch des unteren Sehhügelstieles teil haben. In diese Gegend ist auch der Beginn des occipito-temporalen Assoziationsstratum, des Fasc. longit. inf. zu verlegen (der natürlich in seinem ganzen Verlaufe Zufluß von Fasern erhält), der sich hier vorne mit den erwähnten Faserzügen im Feld 5 der Tafel XII. von Sachs mischt, nach hinten mit Projektions- und anderen Fasern wahrscheinlich in beiden Sagittalstraten verstreut, occipitalwärts zieht. Die Sagittalstrata sind somit in ihrer Länge nirgends gleichwertig zusammengesetzt, bestehen aus Faserzügen verschiedener Herkunft und Bedeutung, und wechselt die Zusammensetzung auch in den verschiedenen Niveaus. Dies hat, ebenso auch für den Hinterhauptslappen schon v. Monakow festgestellt. In besonders schöner Weise läßt sich auch die weitere Angabe von Monakow bestätigen, daß im Schläfenteil des Fasc. longit. inf. Fasern der vorderen Commissur vertreten sind. Wir sehen, wie ein Rest derselben in der defekten Hemisphäre im Areal der Sagittalstrata nach hinten zieht.

Sicher ist wohl auch das eine, daß im ganzen Verlaufe der Sagittalstrata Fasern zu und ab fließen, und daß auch sich entbündelnde Balken- und Assoziationszüge durchbrechen. Besonders in den mittleren und hinteren Gebieten bildet einen nicht unbeträchtlichen Anteil das Türksche Bündel, dessen Schläfenlappenanteil nach unseren Befunde mit größeren Abschnitten der Windungszüge des Temporalrallappens zusammenhängt, als bisher angenommen wurde. In den hintersten Ebenen des Unterhornes, sowie in den Übergangsgebieten zum Hinterhorn kommen außerdem noch Sehstrahlungen hinzu, die von und zu den primären Opticusganglien verlaufen. (Vgl. damit Fig. 48 in v. Monakows Gehirnpathologie S. 79.)

Den besten Einblick in die dem Schläfenlappen zufließenden, oder denselben verlassenden Projektionsfasern gibt der sublenticuläre Abschnitt der Caps. int. Dieser bildet den Isthmus, den der gesamte Schläfenlappenstarkranz passieren muß. Als vordersten Abschnitt derselben kann man eigentlich noch den Teil einbeziehen, der zwischen der Hauptmasse des Mandelkerns und dem Putamen liegt, nach außen an das Claustrum und den Fasc. uncinat. angrenzt. In diesem Teile liegt vor allem der sogenannte untere Sehhügelstiel, außerdem der Querschnitt der vorderen Commissur auf dem Wege zum Durchtritte in die Basis der Caps. ext.

Der nach hinten folgende Teil der sublenticulären Kapsel, der aber noch vor gänzlichem Aufhören des Mandelkernes beginnt, wird eingenommen von den Fasern des Türkschen Bündels, der Hörstrahlung (die nach dem Degenerationsbilde in der sublenticulären Kapsel mehr dorsal vom Türkschen Bündel liegt), der Faserung aus dem hinteren Thalamuskern und wahrscheinlich der aus den medialen Kerngruppen der Pulvinar. Das Einstrahlen aus der Kapsel in den Schläfenlappen geschieht anscheinend in einem nach vorne konvexen Bogen, so daß wir Teile der genannten Faserzüge in den Sagittalstraten schon in vorderen Frontalschnitten finden, in welchen der Hauptteil der sublenticulären Kapsel noch gar nicht getroffen ist.

In den hinteren Ebenen fallen die erwähnten Faserzüge schon in den Bereich, wo die sublenticuläre mit der retrolenticulären Kapsel zusammenfließt. In diesem Teile liegen auch feine, aber dunkelgefärbte Querschnittsbündel, also Longitudinalfasern, die sich rechts im Degenerationsareale der sublenticulären Kapsel sehr deutlich abheben. Sie scheinen der Lage nach identisch mit den von v. Monakow in seiner Fig. 68 S. 95 eingezeichneten Querschnitten, die er als Nebelfelder bezeichnet, die Fasern aus dem Strat. sagitt. int. des Occipitalrallappens enthalten. Daß eine occipitale Faserstrahlung in ihnen enthalten ist, scheint mir außer Zweifel. Man sieht aber außerdem aus den Bündelchen Fasern in die Cauda des N. caudatus eindringen, und auch zur Faserkapsel des N. caudatus beitragen, so daß wahrscheinlich diese Felder doch nicht ganz einheitlicher Natur sind.

Noch auf eines sei hier aufmerksam gemacht. Betrachtet man die Dicke der sublenticulären Caps. int. in der gesunden Hemisphäre und vergleicht damit die hochgradige Degeneration derselben rechts, und bedenkt man dabei, daß diese Degeneration, da ja der Stiel des Corp. gen. int. erhalten ist, ausschließlich auf das Konto des Türkschen Bündels und der Sehhügelfaserung fällt, so muß man zur Annahme kommen, daß diese Faserzüge in reichlicherer Menge vorhanden sind als es aus der verhältnismäßig begrenzten Sehhügelvertretung an sich vermutet werden kann. Sie degenerieren bei Läsionen der Rinde, auch wenn T₁ erhalten bleibt.

Damit ergibt sich aber — in Übereinstimmung mit der schon erwähnten Ausbreitung des Türkschen Bündels, — daß die Schläfenlappenrinde in ausgedehntem Maße — trotz Beschränkung des Hörfeldes auf die T_1 — mit Projektionsfaserung zusammenhängt und nicht in vorwiegendem Maße Teil von Assoziationsgebieten ist; dabei soll natürlich nicht in Abrede gestellt werden, daß im Sinne von Edinger reichliche Eigenassoziationsfasersysteme des T. Lappens vorhanden sind, die vielleicht im Verhältnisse zur Gesamtmasse des Markes des T. Lappens sogar mächtig genannt werden können. Außer dem Fasc. longit. inf., dem Fasc. uncinatus und dem Cingulum gelang es uns abgegrenzte Assoziationsstrata in der gesunden Hemisphäre nicht zu finden. Der Gyr. hippocampi mit dem Ammonshorne ist dem eigentlichen Temporallappen gegenüber durch seine vorwiegenden Beziehungen zur Riechsphäre etwas selbständiger, wird durch Läsionen desselben nicht schwer verändert, und sind es neben Geschmacksfasern aus dem Sagittalstratum Fasern des Balkens und wahrscheinlich der Commissura ant., welche ihren Weg durch den T. Lappen zu ihm nehmen.

Wie schon längst bekannt, sind die Beziehungen des Temporallappens zu den anderen Teilen des Großhirnmantels innige und mannigfache. Sie sind aber durchaus nicht allgemein derartige, daß der Schläfenlappen mit jedem Teile der Gehirnrinde in eine gleichmäßige direkte Verbindung tritt. Eine solche besteht in ausgiebiger Weise wohl mit dem Hinterhauptslappen auf dem Wege des occipito-temporalen Assoziationsbündels, so daß ein inniges direktes Zusammenarbeiten zwischen den centralen Seh- und Hörsphären, eine enge Verknüpfung von optischen Eindrücken mit Lautvorstellungen angenommen werden muß. Es ist wohl auch Folge dieser engen und ausgiebigen Verknüpfung, daß der Hinterhauptslappen bei Schläfenlappendefekten von allen übrigen Gehirnteilen am schwersten sekundär verändert erscheint.

Eine weitere direkte — wenn auch nicht sehr mächtige — Verbindung besteht mit dem Scheitel- und wahrscheinlich auch dem Stirnlappen durch den Fasc. longit. med. resp. superior (Monakow). Jedenfalls sind in dieser Bahn kurze mit langen Fasern vermengt.

Die Hauptverbindung mit den Stirn- und Scheitellappen durch den Fasc. uncinatus und Fasc. arcuatus ist aber keine direkte, sondern erfolgt über dem Umwege der Insel. Zweifellos ist dies in unserem Falle für den ersteren nachzuweisen; hinsichtlich des Fasc. arcuatus, in welchem u. a. Quensel zum Teile recht lange Faserzüge beschrieb, gilt nach dem vorliegenden Befunde die Unterbrechung in der Insel jedenfalls für die größere Masse der aus dem Schläfenlappen stammenden Fasern und können, wenn lange Züge überhaupt vorkommen, diese nur in verhältnismäßig geringer Zahl vorkommen.

Jedenfalls ist die Insel eine wichtige Schaltstation, welche die Verbindung der Hirnlappen untereinander zu einem großen Teile vermittelt, vielleicht auch nötige Umschaltungen ermöglicht. Es ist in hohem Grade interessant, daß gerade wieder einer der phylogenetisch ältesten Teile des sekundären Vorderhirnes eine derart wichtige Rolle spielt, gleichsam eine Sammel- und Umschaltstation von aus den verschiedenen Hirnregionen zufließenden Erregungen darstellt. Es ist aus diesen Tatsachen auch verständlich, daß die Insel, wenigstens in der linken Hemisphäre, für die Sprachleistungen von mächtiger Bedeutung sein muß.

Die Verbindung mit der anderen Hemisphäre vermitteln die vordere Commissur und der Balken, die beide keine reinen Commissuren sind, sondern auch asymmetrische Rindenteile beider Hemisphären untereinander verbinden. Die Annahme ist berechtigt, daß diese Balkenverbindung eine sehr vielseitige ist und der Schläfenlappen auf diesem Wege wahrscheinlich mit allen Mantelteilen der gegenüberliegenden Hemisphäre in Verbindung ist. Die vordere Commissur steht in engem Konnex mit der Riechspäre und dem Gyr. hippocampi; aber auch ein Faseranteil zu den konvexen Schläfenwindungen erscheint nach dem vorliegenden Befunde als sicher.

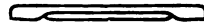
So sehen wir — an dem Beispiele eines Gehirnlappens — das Prinzip der einheitlichen Funktion des Gesamtgehirnes in ausgiebigster Weise gewährleistet. Dieses Prinzip ist für alle Gehirnlappen im wesentlichen wohl das gleiche. Im Detail sind aber doch bei näherer Betrachtung gewisse Unterschiede bemerkbar; so ist die Menge der Verbindungen in den einzelnen Hirnprovinzen eine stark variierende; man betrachte z. B. nur den Unterschied zwischen der Balkenstrahlung des Hinterhaupt- oder Stirnlappens und der des Schläfenlappens, das Zurücktreten der Balkenfasern der Insel gegen die gleichseitigen Assoziationsstraten; Eine weit wichtigere Differenz scheint aber der verschieden starke Reichtum an Projektionsfasern in den einzelnen Lappen zu bilden. Man vergleiche z. B. den Stirnlappen mit seinem Sehhügelstiel, der fronto-pontinen Bahn, der Strahlung zur Subst. nigra und zum roten Kerne (v. Monakow), der medialen und lateralen Haubenfußschleife, oder gar erst den Parietallappen mit den reichen Projektionsstrahlungen der sensomotorischen Zone, wozu noch wahrscheinlich ein beträchtlicher Anteil des Türkschen Bündels kommt, mit der Masse der Projektionsfasern aus dem Schläfen- und Hinterhauptlappen. Welche Dürftigkeit der Projektion gibt sich da — natürlich verhältnismäßig — kund, und wie geht ihr ganz parallel die relativ geringe Ausdehnung der zugehörigen Thalamuskern. Über den Thalamus hinaus reicht aus diesen Gehirnteilen eine einzige Bahn, das Türksche Bündel in tiefere Gehirnregionen, dem noch dazu im Occipitallappen kein sehr beträchtlicher Zuzug entspricht. Es besteht also tatsächlich ein gewisser Gegensatz zwischen Stirn-Scheitellappen einerseits, Schläfen-Hinterhauptlappen andererseits, und zwar in dem Sinne, daß in ersteren die Projektionssysteme, in letzteren die Assoziationssysteme mächtiger und mannigfaltiger sind. In funktioneller Hinsicht kann dies wohl nur das eine besagen, daß den Stirn-Scheitellappen weniger einheitliche centripetale Erregungen zufließen als den Hinter- und Unterlappen, die in der Hauptsache geschlossene, besonders differenzierte und aus, auf einen kleinen Teil des Körpers lokalisierten Sinnesorganen entspringende Sinnesleitungen in sich aufnehmen. Die dominierende Bedeutung der optischen und akustischen Wahrnehmungen für das gesamte Vorstellungsleben läßt die Vorrichtungen für die besonders starke allseitige assoziative Verknüpfung dieser Sinnesgebiete mit allen übrigen Hirnteilen, wenn auch teilweise nur auf indirektem Wege, verstehen. Aus diesen Gebieten aber fließen nur motorische Impulse ab, die wahrscheinlich zum größten Teile primitiven Ausdrucks-, Orientierungs-, Gemeinschaftsbewegungen dienen. Der Abfluß der aus der Verarbeitung der Sinnesreize sich ergebenden cortico-fugalen Erregungen, der komplizierteren und Willensbewegungen erfolgt aber im Stirnscheitellappen und muß dort auch zweckmäßig zur Auslösung kommen, weil alle diese Bewegungen nur in enger Abhängig-

keit von sensiblen Komponenten vor sich gehen können, die ja in diesen Gehirnteilen ihre corticale Vertretung haben.

Während, wie wir gesehen haben, neben der Anatomie der zahlreichen Projektionssysteme in den Stirn-Scheitellappen auch deren Funktion im wesentlichen bekannt ist, sind im Schläfenlappen — abgesehen von der Hörstrahlung — hinsichtlich der übrigen centripetalen Stabkranzanteile die Kenntnisse über die Funktion noch ganz unklar. Es ist wohl anzunehmen, daß dieselben die zentrale Geschmacksbahn enthalten, können sich aber damit nicht erschöpfen. Ebenso wenig ist die Bedeutung der cortico-fugalen temporo-pontinen Bahn klargelegt, wenn auch zu vermuten ist, daß dieselbe irgendwie auf die Kleinhirnnervation regulierend einwirkt.

Es kann demnach die Schwierigkeit, eine Schläfenlappenerkrankung, wenn sie nicht gerade durch Sprachstörungen oder durch Nachbarschaftssymptome sich kenntlich macht, zu diagnostizieren, nicht verwunderlich erscheinen.

Die Eigensymptome bei Läsionen sind uns zum Teile noch verborgen und ist darauf zu fahnden, das nächste Ziel klinischer Forschung. Vorbedingung für einen Erfolg ist aber die Durcharbeitung aller in Betracht kommenden anatomischen und physiologischen Fragen, wozu die vorliegende Arbeit einen Beitrag leisten soll.



Figurenerklärung.

Fig. 3.

Schnitt durch den vorderen Anteil des Corp. striat. Dieser trifft schon die Schläfenlappenspitze, von der rechts nur die obere Rindenfläche (T) erhalten ist. Die Gesamtformation der Stirnlappen zeigt keine Veränderung. Speziell ist im unteren Anteile der Caps. extrema zu sehen, daß das Areal der rechten Fasc. uncinatus (Fu) nicht degeneriert ist.

Cr = Corona rad. Cl = Claustrum. F = G. fornic. flm = Fasc. longit. medial. fs = Fiss. Sylvii. Gr = Gyr. rect. I = Insel. Nc = Nucl. caud. P = Putamen. tof = Tract. olfact.

Fig. 4.

Schnitt durch das Riechfeld. — Er zeigt die deutlich zunehmende Verkleinerung des rechten F. unc., die Verschmälerung der basalen Hälfte der Caps. extrema. Am Schläfenlappenrudiment beginnt der med. Teil sich zum Uncus zu verdicken.

Ch = Chiasma. Gp = Glob. pallid. Psp = Pedunc. sept. pelluc. Sp = Sept. pelluc. trol = Tract. olf. lat. Die übrigen Bezeichnungen wie Fig. 3.

Fig. 5.

Schnitt durch den Eintritt der Com. ant. — Das Hauptstück der Com. (Coa) ist in seinem Querverlaufe in beiden Hemisphären deutlich, erscheint rechts nicht faserärmer als links. Der rechte Schläfenlappen ist infolge der schiefen Schnittführung abgeschnitten, man sieht aber noch den stark verkleinerten F. unc. im bas. Teile der Caps. extr. Links ist der F. unc. sehr maßig.

A = Amygdalae. fx = Fornix. Glc = Glob. cinerei. If = Infundibulum. Spa = Subst. perfor. ant. so = Riechnervenwurzel. Uc = Uncus. z = ventrales Mark des Nucl. amygdal. Übrige Bezeichnungen wie Fig. 3.

Fig. 6.

Schnitt durch den vorderen Rand des vorderen Sehhügelkernes. — Der Uncus des Schläfenlappens ist durch die Vergrößerung des N. amygd. stark verdickt, enthält den vorderen

ren Beginn der Cing. und das ventr. Mark des N. amygd., sowie die Ausstrahlung des stark verkleinerten F. unc.

ant = Nucl. thal. opt. ant. ap = Ansa pedunc. mit dem unt. Sehhügelstiel. cM = Commissura Meynert. Cing = Cingulum. Strat. int. und ext. = Stratum sag. int. und ext. des Schläfenlappens. Tap = Tapetum. Uh = vorderes Ende des Unterhornes. clt = Sulc. collateral.

Fig. 7.

Schnitt im Niveau des Tub. ant. des Sehhügels. — Das Areal zwischen Mandelkern und Claustrum ist sehr abgeblaßt, vor allem durch die Degeneration des F. unc., ebenso auch durch die schon deutl. Reduktion der C. ant., deren Fasern sich gegen das ventr. Mark des N. amygd. (z) entbündeln. Das Cingul. ist noch abgeblaßt. An der äußeren Wand des Unterhornes liegt ein feiner Faserstreif (x), dessen Herkunft nicht ganz klar ist, wohl nur Assoziationsfasern sein können. Sehr deutlich ist beiderseits innerhalb des N. amygd. ein Faserzug (f) der aus der Ansa pedunc. stammt.

Al = Ansa lenticul. B.V = Vic. d'Azyrsches Bündel. Cc = Corp. callosum. Cing = Cingulum. G. hp = Gyr. hippocampi. H₂ = Haubenbündel des Linsenkernes. lat = lateral. Sehhügelkern. NIV = Kern des N. oculomot. To = Tract. opt. T. ant = Tub. ant. V III = Ventric. tertius.

Fig. 8.

Schnitt durch die Corp. mamillar. — Er trifft noch den hintersten Teil des N. amygd., in welchem gerade die Stria term. (St. t.) sich zu formieren beginnt. Das Putamen hängt noch mit dem N. amygd. zusammen. Am unteren Ende der C. ext. liegen die wenigen Fasern des F. unc., sowie die schon recht atrophische Ausstrahlung der Com. ant. In der etwas weiter nach hinten getroffenen linken Hemisphäre ist schon der sublent. Abschnitt der C. int. (sbl) angeschnitten.

Dh = Decussatio hypothalamica. C. L. = Corp. Luysi. Hi = Hauben-Sehhügelstrahlung. h = Haubenbündel des Corp. mamill. C. mam. = Corp. mamillare. F. d. = Fasc. dentata. f. arc. = Fasc. arcuat. l = laterale Wand des Unterhornes. G. ot = Gyr. occipito-tempor. P. p = Pes pedunc. Sn = Substantia nigra. St. t. = Stria terminal. vent. a. = Nucl. vent. a. thalami.

Fig. 9.

Schnitt durch den vorderen Rand der roten Kerne. — Die Fasern des F. unc. und der Com. ant. werden immer spärlicher, die Caps. externa ist sehr verschmälert. Im sublent. Abschnitte der C. int., der sehr verschmälert ist, liegen wenige atrophische Querschnitte.

G. tm = Gyr. temporalis magnus. Im Nr = lat. Mark des Nucl. ruber. l. med. ext. = Lamina med. ext. C. int. = Caps. int. ip = Interparietal furche Pi = unteres Scheitelläppchen. P = Pons. vent b = Nucl. ventr. b. thal. opt. Pl. = Plexus chorioid. des Unterhornes.

Fig. 10.

Schnitt durch die größte Ausdehnung der N. rub. — Zeigt die hochgradige Schrumpfung und Degeneration der r. sublent. Caps. int. Das Degenerationsareal, das größtenteils dem Ausfalle des Türkschen Bündels entspricht, wird basal von der Stria terminal. (st. t.), dorsal von Fasern der Hörstrahlung begrenzt. Die vordere Commissur und der F. unc. sind in minimalen Resten vorhanden. Der Pes ped. ist rechts schmaler als links, aber ohne sichtbare Degeneration. Das Cingulum ist ebenfalls verkleinert.

Fpl = lat. Fußschleife. Fi = Fimbria. G. supr. m. = G. supra marginal. med. a und med. b. = Nucl. med. a. und b. Thalam. opt. Lmp = mediale Fußschleife. Str. m = Stria med. Thal. opt.

Fig. 11.

Schnitt durch den Seitenventrikel, und den Fasc. longit. med. (resp. super. v. Monakow), in welchem ein Faserzug (flm₁) rechts zum Ausfall links gekommen ist.

Ctr = reticul. Stabkranzareal. Ci = Caps. int. L. med. ext. = Lam. med. ext. des Thalam. opt. VI = Seitenventrikel.

Fig. 12.

Schnitt durch den front. Anteil des rechten Corp. gen. ext. — Die Degeneration der sublent. C. int. ist noch deutlich und tritt zur Deg. des Türkschen Bündels noch die der

Sehstrahlung und der Thalamo-temp. Strahlung hinzu . . . In der sublent. Kapsel sieht man feine dunkle Querschnitte, die zum Teil einer occipit. Strahlung angehören. Im Pes ped. zeigt sich keine Degeneration.

Gh = Gangl. habenule. F. M = Fasc. retroflex. Cge = C. gen. ext. Cgi = C. genic. int. Im cge = laterales Mark des C. gen. ext.

Fig. 13.

Schnitt im Niveau der hinteren Commissur. — Die Degeneration in der sublent. Caps. int. wird durch Ausfall von Seh- und Thalamustrahlungen gebildet. Deutlich sind die feinen dunklen Querschnitte innerhalb der Degenerat.-Arealen. Degeneriert ist auch das äußere Drittel des C. gen. ext. Weitere Veränderungen zeigt das Pulvinar, der hintere Thalamuskern und der Fasc. longit. medial.

Aqu. = Aqu. Sylv. B A = Bindearm. bg. p = hint. Vierhügelarm. ImCge = lat. Mark d. C. gen. ext. hint = hint. Thal. Kern. rtrol = retrolent. Caps. int. L. m = Schleife. Hs = Haubenbahn. flp = fasc. long. post.

Fig. 14.

Schnitt durch den vord. Rand der vord. 2 Hügel. — Die Degeneration der sublent. Caps. int. ist wie früher, das Cgl erscheint im ganzen stark geschrumpft und stärker degen. als vorne, ebenso der hint. Thalamuskern.

Cbll = Kleinhirn. H. = Hörstrahlung. Bqu. a = vord. 2 Hügelarm. Pi = unteres Scheitelläppchen. t₁ = erste Schläfenfurche.

Fig. 15.

Schnitt im Niveau der vorderen 2 Hügel. — Auffällig ist die Degeneration im hint. äußeren Anteile der Pulv. (post.).

Cqu. a. = vord. 2 Hügel. Lm, Ll = med., lat. Schleife. lat. M. pulv.-lat. Mark des Pulvinar.

Fig. 16.

Schnitt durch den hintersten Anteil des Pulv. der rechten Hemisphäre. — Die Degeneration im hinteren äußeren Anteile des Pulvinar (post.) und die daraus abgehende Faserdegeneration ist sehr deutlich. Auch das übrige Pulvinar ist geschrumpft.

Fig. 17.

Schnitt hinter dem Splenium des Balkens. — Über dem Defekte sind die Sagittalstrata noch durch vernarbte Herde zerklüftet.

Cc = Balkenstratum. Crst = Corp. restiforme. Ol = Olive. Str. a = Stria acust. V asc. = aufst. Trigeminuswurzel. V. IV. = Ventr. quart.

Fig. 18.

Schnitt durch das hintere Ende des Defektes, nahe der Incisura praecipitalis. — Die unteren zwei Drittel der Sagittalstrata an der äußeren Wand des H. H. sind noch durch den Defekt (D) zerstört.

P. c = Sulc. parieto-occipit. Cu = Cuneus.

Fig. 19.

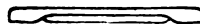
Schnitt durch den rechten Hinterhauptslappen. — Zeigt die sekundäre Degeneration in den Sagittalstraten hinter dem Defekte, sowie die hochgradige Verschmälerung der Sagittalstrata überhaupt.

o₁, o₂, o₃ = erste, zweite, dritte Occipitalwindung.

Benutzte Literatur.

- Anton, Zur Balkendegeneration im menschlichen Großhirn. Jahrb. f. Psych. 1896.
Anton-Zingerle, Bau, Leistung u. Erkr. d. menschl. Stirnhirns. Graz 1902.
Astwazaturow, Über Epilepsie b. Tumoren d. Schl. L. Monatsschr. f. Psych. 29.
Bechterew, Die Funktion der Nervencentren. Jena 1911.
Bianchi, Degeneration im Hemisphären Mark nach Abtragung der Stirnlappen. Annali di neurolog. 96. II.
Berger, Beitrag zur Lokalisation des kortikalen Hörzentrum d. Menschen. Monatsschr. f. Psych. 29.

- Dejerine und Thomas, Un cas de cécité verbale etc. *Revue neurolog.* 1904.
- Edinger, Geschichte eines Pat., dem operativ der ganze Temporallappen entfernt wurde. *Arch. f. klin. Medizin* 73.
- Vorlesungen. Leipzig 1904.
- Economo und Karplus, Zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirnes. *Arch. f. Psych.* 46.
- Flechsig, Weitere Mitteilungen über den Stabkranz des menschl. Großhirns. *Neurolog. Centralblatt* 1896.
- Gehirn und Seele. Leipzig 1896.
- Ganser, Über die vordere Commissur der Säugetiere. *Arch. f. Psych.* 9.
- Grünstein, Zur Frage von den Leitungsbahnen im Corp. striat. *Neurol. Centralbl.* 1911.
- Holl, Die Insel des Menschen- und Affenhirnes in ihren Beziehungen zum Schläfenlappen. *S. B. der Akad. d. W. in Wien. Math.-naturw. Kl. B. CXVII.*
- Kamm, Beiträge zur Kenntnis der durch Großhirnherde bedingten sekundären Veränderungen im Hirnstamm. *Arch. f. Psych.* 27.
- Kattwinkel und Neumeyer, Über den Ursprung und Verlauf des Türkschen Bündels. *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 39.
- Köl liker, Handbuch der Gewebelehre. Leipzig 1896.
- Lasalle Archambault, Le faisceau longit. inf. etc. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière* 1906 u. *Revue neurolog.* 1905.
- The inferior Longitudin. Bundl etc. *Albany medical Annals* 1909.
- Contribution à l'Anatomie et à la Pathogénie de la Soidisant Agénésie du Corps calleux. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.* 1910.
- Löwenstamm, Zur Kenntnis der Faserung im Hinterhaupts- u. Schläfenlappen. *Arbeiten aus d. hirnanat. Inst. in Zürich.* V.
- v. Monakow, Ergebnisse der Physiologie. 1902.
- Gehirnpathologie. 1905.
- Der rote Kern, die Haube usw. *Arb. aus dem hirnanat. Inst. in Zürich.* 3. u. 4. H.
- Experiment. path. anat. Unters. über die opt. Centren und Bahnen. *Archiv f. Psych.* 23 u. 24.
- Niessl von Mayendorf, Vom Fasc. longit. inf. *Arch. f. Psych.* 37.
- Über die physiolog. Bedeutung der Hörwindung. *Monatsschr. f. Psych.* 25.
- Obersteiner, Ein porencephales Gehirn. *Oberst. Arbeiten* 1902.
- Obersteiner und Redlich, Zur Kenntnis des Stratum subcall. *Oberst. Arbeiten* 8.
- Probst, Zur Kenntnis des Faserverlaufes im Temporallappen. *Arch. f. Anat.* 1901.
- Quensel, Beiträge zur Kenntnis der Großhirnfaserung. *Monatsschr. f. Psych.* 20.
- Redlich, Zur vergleich. Anatomie der Assoziationssysteme des Gehirnes der Säugetiere. *Oberst. Arbeiten* 12.
- Sachs und Hahn, *Gehirnatlas.* I. Abtlg. Breslau 1897.
- Sachs, *Der Hinterhauptsappen.* Leipzig 1892.
- Schellenberg, Untersuchungen über das Großhirn der Ungulaten. *Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaft* 1909.
- Schröder, Zur Tapetumfrage. *Monatsschr. f. Psych.* 9.
- Schupfer, Über einen Fall von Gliasarkom im r. T. L. *Monatsschr. f. Psych.* 24.
- Schaffer, Über doppelseitige Erweichung im Gyr. supramarginalis. *Monatsschr. f. Psych.*
- Schwalbe: *Lehrbuch der Neurologie* 1881.
- Valkenburg, Zur Anatomie der Projektions- u. Balkenstr. im Hinterhaupts. *Monatsschr. f. Psych.* 24.
- Zingerle, Über Porencephalia congen. *Zeitschr. f. Heilk.* 1904.
- Zingerle-Schauenstein, Untersuchung einer menschl. Doppelmißb. *Arch. f. Entwickl. Mech.* 24. Bd.



De la Presbyophrénie (Wernicke)

(la forme sénile de la Psychose de Korsakow).

Par le
Docteur G. C. Bolten.

*Wernicke*¹⁾, à qui revient le mérite d'avoir reconnu la forme sénile de la psychose de *Korsakow* et qui l'a décrite comme une image de maladie séparée, très distinctement à différencier parmi toutes les autres formes, apparentées à la psychose sénile, en dit: „La presbyophrénie est la psychose spécifique de la vieillesse, en ce sens, et par cette limitation, avec lesquels nous considérons comme possible une classification des psychoses d'après leur étiologie, c'est à dire, elle se trouve, si on la différencie de la psychose polynévralgique, exclusivement chez les vieillards et en maints cas on ne peut démontrer aucun autre moment étiologique. Pourtant, la presbyophrénie ne forme qu'une partie relativement petite des psychoses, dont le senium est la cause. Elle se présente, comme la psychose polynévralgique sous deux formes: l'une aiguë, délirante et l'autre chronique; cette dernière est considérée, si elle existe tant soit peu longtemps, comme incurable et consiste dans les mêmes composants, que la psychose polynévralgique en sa forme chronique.“ Aussi *Wernicke* cite comme symptômes principaux: 1° la désorientation avec absence de désespoir; 2° la perte de la faculté d'impression (la „Merkfähigkeit“ des allemands), quoique la faculté d'observation soit retenue; 3° la confabulation et 4° l'amnésie rétrograde. A cela viennent se joindre souvent encore des changements maladiés d'humeur, avec deux types, qui se présentent au premier plan: ou une euphorie, qui est en contradiction étonnante avec les circonstances extérieures, ou une humeur irritable et emportée. *Wernicke* donne des exemples des deux types: une malade, âgée de 78 ans, manifestait son euphorie par un babillement ininterrompu et agréable et montrait ainsi, puis qu'elle se considérait encore et toujours comme une jeune fille, une naïveté et un sentiment de pudeur, qui à son âge, faisaient un effet on ne peut plus insensé. De la seconde anomalie d'humeur une femme de 84 ans donnait un exemple très clair: elle injuriait et maugréait contre tout et chacun, gênait son entourage par les contes les plus indécents, et les accusait des méfaits les plus horribles.

Wernicke désigne alors, et c'est d'un intérêt réel pour la reconnaissance de la maladie, que chez les malades presbyophrènes la vivante expression de la figure, la grande vivacité, le bavardage remarquable, leurs manières et leurs mouvements se montrent clairement, et les font distinguer immédiatement des déments séniles, car ces derniers manquent complètement de cette énergie et de cette vivacité. La forme aiguë (ou délirante) de la presbyophrénie a, en effet, les mêmes symptômes que la forme chronique, à l'exception peut-être de l'amnésie rétrograde. Et, en outre,

¹⁾ Wernicke, Grundriß der Psychiatrie. Leipzig 1906. p. 290—293.

il existe souvent dans la forme délirante une inquiétude plus ou moins forte, qui se manifeste par des mouvements agités, l'insomnie, la grande variation d'idées, et quelquefois aussi par des hallucinations, spécialement de la vue. Pris tout ensemble, la forme aiguë offre assez bien l'image du délirium tremens bien modéré et qui, en outre, s'étend sur une période beaucoup plus longue que le délire alcoolique. *Wernicke* en donne aussi un exemple: chez une femme de 76 ans qui, jusqu'ici, avait été très alerte, et qui commençait à montrer à cet âge les symptômes aigus de la presbyophrénie, la maladie finit si favorablement, que la malade peu après était encore capable de continuer durant plusieurs années une affaire d'importance.

Wernicke dit après: „La durée de la maladie se monte en ces cas, qui finissent par la guérison, ce qui arrive assez souvent, de quatre à huit semaines. Dans les autres cas elle passe imperceptiblement à la forme chronique, ou bien il en reste une simple démence sénile, qui forme aussi la fin de la forme chronique.“

D'après *Wernicke*, nous pouvons considérer ainsi la presbyophrénie comme une phase encore curable, qui précède la démence sénile, mais alors on doit observer que, sans doute, la plus grande partie des cas de démence sénile se montrent sans cette phase précédente.

Quant à l'étiologie, *Wernicke* dit que, en beaucoup des cas, il n'y a pas autre chose que l'âge, qui puisse servir de moment étiologique; par contre plusieurs autres auteurs soutiennent que les symptômes complexes de *Korsakow*, et conséquemment aussi la presbyophrénie, sont d'origine toxémique. *Heilbronner*¹⁾ dit aussi qu'une forme aiguë et curable de la presbyophrénie se montre fréquemment comme suite des maladies infectieuses aiguës. *Mönckemöller*²⁾ défend extensivement le point de vue de la pathogénèse toxémique, et croit souvent possible une „Summation toxischer Reize“. Il est d'avis, que, dans la plupart des cas, il est question d'alcoolisme chronique ou bien d'autres intoxications chroniques, et qu'alors toutes sortes des causes accidentelles, comme infections, catarrhes, apoplexies, etc., peuvent s'y joindre.

Que les symptômes complexes de *Korsakow* se présentent souvent comme complication dans les tumeurs de l'encéphale, n'est absolument pas en contradiction avec l'opinion de *Mönckemöller*, parce que tant lui même que *Bonhöffer*³⁾ ont démontré, que, dans ces cas, ces tumeurs étaient toujours amollies et pouvaient ainsi donner lieu facilement à une intoxication cérébrale; les sarcomes de l'encéphale semblent souvent s'amollir. *Korsakow*⁴⁾ lui-même, qui a découvert et décrit le syndrome, qui porte son nom, chez des malades atteints de la psychose polynévralgique, par conséquent au fond de l'intoxication alcoolique chronique, retient, comme il va sans dire, la nature toxémique de la maladie. *Kraepelin*⁵⁾ ne veut pas placer la presbyophrénie sur la même ligne que les symptômes complexes de *Korsakow*: il considère ces derniers comme une image de maladie tout à fait propre, et qui a pour cause exclusivement l'intoxication chronique alcoolique. *Bonhöffer* trouvait souvent des symptômes presbyophréniques accompagnant des symptômes de foyers et pouvait ainsi accepter facilement, que des produits de décomposition, provenant du

¹⁾ Heilbronner, Münchener medizinische Wochenschrift 1905.

²⁾ Mönckemöller, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1898. Tome 54.

³⁾ Bonhöffer, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1904. Tome 61, p. 745.

⁴⁾ Korsakow, Archiv für Psychiatrie 1890 et 1892. Tome 21 et 23.

⁵⁾ Kraepelin, Psychiatrie II, 1903.

foyer (haemorrhagie, abcès du cerveau, tumeur, encéphalite etc.), se mêlent régulièrement à la circulation.

*Klein*¹⁾ pouvait montrer, dans sept cas de presbyophrénie, l'intoxication. Les sources de cette toxémie étaient respectivement: glucosurie (2 fois); alcoolisme chronique (2 fois); cylindrurie, accompagnée de phénomènes urémiques, méningitiques; des symptômes de foyers avec endocardite et cylindrurie; et une enflure gommeuse amollie (une fois chaque).

Excepté dans un cas, décrit par moi ultérieurement²⁾, où seulement l'âge avancé (72 ans), et une forte artériosclérose pouvaient être considérés comme moments étiologiques, il m'a toujours été possible de confirmer, comme cause principale de la presbyophrénie, l'âge avancé et, comme cause accessoire, un moment toxi-infectieux. Des douze cas, que j'ai vus dans les dernières années, il était à constater, en ce qui concerne les moments étiologiques:

- n° I, un cas (72 ans, homme) forte artériosclérose, mais aucune raison pour accepter une discrasie quelconque,
- n° II et III deux cas (68 et 70 ans, femmes) apoplexie, dont une était accompagnée d'alcoolisme léger,
- n° IV et V, deux cas (65 et 67 ans, femmes) néphrite chronique avec albuminurie,
- n° VI, un cas (64 ans, femme) alcoolisme chronique, pneumonie chronique des deux côtés,
- n° VII, un cas (60 ans, femme) ulcus cruris extraordinaire, avec infections secondaires, de sorte qu'il s'était formé éléphantiasis avec plusieurs suppurations chroniques,
- n° VIII, un cas (58 ans, homme) des dérangements de l'estomac, avec parfois une température élevée (d'origine inconnue, mais provenant probablement d'un abcès du cerveau),
- n° IX, un cas (65 ans, femme) cancer de la matrice, existant depuis très longtemps (cinq ans au moins), avec forte endométrite,
- n° X, un cas (65 ans, femme) pneumonie chronique avec bronchite; continuelle élévation de température,
- n° XI, un cas (61 ans, femme) tumeur de l'encéphale (espèce inconnue) et
- n° XII, un cas (59 ans, femme) syphilis cérébrale diffuse.

Dans onze de ces douze cas, il y a donc en jeu, outre l'âge avancé, un moment étiologique, qui donnera lieu presque certainement à discrasie ou à toxémie. En général, aussi l'origine toxémique du syndrome de *Korsakow* est bien établie. *Ziehen*³⁾ accepte cela aussi de la psychose polynévralgique, qu'il range sous la forme incohérente de la paranoïa hallucinatoire aiguë, où, à mon avis, elle n'est absolument pas chez elle. En outre, il ne cite pas du tout la presbyophrénie, pas même dans le chapitre „dementia“. Quand aux symptômes complexes de *Korsakow* il est bien démontré, qu'en des cas très-rare, les traumatismes du cerveau peuvent être la seule cause de la maladie, comme par exemple, dans un cas, décrit par moi auparavant⁴⁾. Et pour conclure, disons que, comme avec d'autres, *Heilbronner*⁵⁾ lui aussi a démontré, que, chez le syndrome, dont il est ici question, différents moments étiologiques sont en jeu (intoxication chronique, discrasies, traumatismes, infection, sénium etc.), infection dite complexe („Mischinfektion“ des allemands). N'oublions pas, toutefois, que l'âge avancé est la cause principale et la toxémie la cause accessoire de la presbyophrénie.

¹⁾ Klein, Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde 1908, II, p. 1216.

²⁾ Bolten, Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde 1906, p. 1460.

³⁾ Ziehen, Psychiatrie. Leipzig 1902. p. 388.

⁴⁾ Bolten, „Traumatische Psychosen“. Psych. en neurologische bladen 1909, p. 71.

⁵⁾ Heilbronner, „Senium, Alkohol und Trauma“. Psych. en neurologische bladen 1905, p. 522.

A ce que nous venons de dire, concernant l'étiologie, nous pouvons encore faire observer, que la presbyophrénie semble frapper principalement les femmes: les sept cas de *Klein*, cités plus haut, sont tous de femmes, tandis que parmi mes douze cas il n'y a que deux hommes.

Comme premier symptôme *Wernicke* mentionne l'état de désorientation; il est souvent aussi général que possible, et embrasse aussi bien les personnes, que l'entourage, le lieu, le temps etc. C'est pourquoi les malades ne savent ordinairement pas où ils sont, regardent quelquefois l'hôpital comme un logement, d'autres fois comme une salle de danse ou bien un palais, s'imaginent encore habiter dans leurs familles, ou chez des amis, ou qu'ils se trouvent dans leur propre maison. Pour la plupart, les malades n'ont pas la moindre idée du temps, ils ne savent presque jamais le jour de la semaine ou du mois, et il n'est pas rare du tout, qu'ils ne connaissent même pas l'année ou la saison, dans laquelle ils vivent. Ils ne comprennent généralement rien des personnes qui les entourent; ils s'imaginent que le docteur, qu'ils voient tous les jours, est un de leurs connaissances, ou un garçon de magasin, ou bien — grâce à son habit blanc — le domestique d'un boucher ou bien un plâtrier. On rencontre des cas insensés, comme p. ex. le cas X:

Une femme de 65 ans, qui souffre déjà depuis très longtemps de toux et d'expectoration. Ceci devient si grave, qu'elle doit garder le lit, quand elle se rend à l'hôpital de la Haye, où elle occupe la même chambre qu'une jeune fille de 20 ans. Elle la prend, presque constamment, pour le *fil*s de „madame“, (notre malade était femme de ménage et travaillait déjà depuis plusieurs années chez une dame âgée, „madame“); l'infirmière est la servante de „madame“. Elle se trouve chez elle, c'est à dire chez „madame“ et doit se mettre au travail tantôt: madame est à ce moment encore en bas, mais elle sortira bientôt et alors elle doit aller faire la chambre.

Elle me prend tantôt pour un neveu de madame, tantôt pour un joueur de la partie de cartes hebdomadaire, ou pour le groom d'un bureau, qui vient souvent à la porte de madame. Si la jeune fille, avec qui elle partage la chambre, reçoit quelquefois la visite de sa sœur, c'est à son tour une nièce ou une bonne connaissance de madame, qui passait pour un moment, „comme cela arrive souvent l'après-midi“. Du temps elle n'a pas la moindre idée: elle ne sait jamais le jour de la semaine ou du mois; généralement elle ignore même l'année: tantôt c'est 1909, tantôt 1910. Si je lui demande: depuis combien de temps êtes-vous maintenant *ici*? la réponse est généralement: „depuis plusieurs années déjà“ (elle veut dire qu'elle travaille déjà depuis plusieurs années chez madame); si je lui ai fait comprendre avec beaucoup de peine, qu'elle se trouve dans l'hôpital, à cause de sa toux, elle retient cette idée un instant et dit qu'elle est arrivée l'avant-veille (elle y est déjà depuis trois semaines), mais deux minutes après elle raconte de nouveau avec la même bonhomie, qu'elle est *ici chez madame* depuis plusieurs années déjà!

Des exemples très-distincts de forte désorientation furent fournis par les n° I (déjà décrit en „Ned. Tydschrift voor geneeskunde“ 1906, II, p. 1460) et n° VIII, sur la maladie remarquable desquels je donnerai quelques détails.

Homme, âgé de 58 ans, qui, il y a cinq ans, tenta de se suicider. Il s'était tiré deux balles de revolver dans la tête, dont l'une, qui avait traversé le processus mastoïdeus de l'os temporal, avait été facilement extraite, tandis que l'autre, s'étant brisée, on n'avait retiré que quelques morceaux sans être sûr, qu'il n'en restait pas quelques-uns encore. A cette époque il ne souffrit que peu de ses blessures; il quitta l'hôpital quelques semaines après sans d'autre qu'une paralysie faciale complète et périphère du côté droit et un peu de surdité aussi à droite. Il partit après pour Anvers, où il se sentait toujours très bien et fit parfaitement ses affaires pendant cinq années. Mais à la fin de novembre 1910 il se sentit moins bien et il rentra à l'hôpital de la Haye. Il était somnolent, devenait même après quelques jours soporeux et montrait des difficultés à avaler: d'abord il

avalait difficilement, près il avalait de travers. La blessure derrière l'oreille droite était toujours ouverte, de temps en temps un peu suppureuse, et semblait être remplie d'une masse tant soit peu putride, consistant en tissu granulaire repoussé; à l'organe de l'ouïe l'otéâtre ne put trouver aucune anomalie. Des phénomènes de foyers manquaient tout à fait, la température était toujours élevée, d'un caractère pyémique. On pensa à un abcès du cerveau dont la localisation n'était pas possible. Après une semaine à peu près, le malade devint graduellement plus clair et bientôt il se portait même si bien, que sa femme demanda son congé, ce que nous refusâmes, parce que le patient avait encore la fièvre et était très pâle. Durant trois semaines environ, il resta alors psychiquement parfaitement en ordre, ayant cependant toujours l'air pâle et cachétique. Puis survinrent tout d'un coup des troubles mentales, qui prirent l'image de la forme délirante de la presbyophrénie. Si je lui demandais: „me connaissez-vous?“ la réponse était en ricanant: „naturellement, vous êtes monsieur X d'Anvers“, alors qu'il m'avait toujours appelé „docteur“ durant la bonne période précédente, et qu'il savait aussi mon nom. Une fois, que je voulus m'asseoir près de son lit et pour cette raison que je déplaçais un peu sa table de nuit, il me prit anxieusement par le bras et, très excité, il raconta, avec force détails une histoire, d'où, avec quelque peine, je compris qu'il me prenait pour un concurrent d'Anvers, qui voulait ouvrir son coffre-fort et enlever l'argent comptant qui s'y trouvait (n. b. sa table de nuit!). Après cela il me parla d'une autre personne, qui était venu le voir et lui avait volé deux mille cent francs. Il ne reconnaît pas, maintes fois, sa femme, qui vient le visiter chaque jour; par contre, il prend différentes infirmières pour sa femme. Il ne sait jamais, où il est: tantôt il est chez lui à Anvers, tantôt dans sa demeure précédente à la Haye, ou bien chez un de ses amis. Il n'a pas non plus la moindre idée du temps. Si je lui fais voir mon marteau à percussion, avec lequel j'ai examiné souvent ses reflexes de tendons, il le prend pour un ustensile de gazier, et un moment après pour un fume-cigare en forme de pipe.

A plusieurs reprises sa désorientation allait si loin, qu'il pensait être à Anvers, et alors il parlait exclusivement le français; une autre fois, il se figurait être en voyage en Angleterre et parlait toujours l'anglais: à ces occasions il arrivait souvent, qu'on lui parlait en hollandais et qu'il répondait régulièrement en anglais. Il arrivait aussi, qu'il parlait toujours de sa jeunesse en faisant toutes sortes de récits, et apparemment il vivait encore dans cette période de sa vie déjà depuis longtemps écoulée. Et tout cela changeait chaque jour souvent et rapidement.

Outre cela il se produisait chez lui toutes sortes de phénomènes négatifs: il voulait toujours quitter son lit, dormait mal et était très inquiet la nuit surtout; on ne pouvait à peine le retenir, il voulait toujours se lever: tantôt il avait appris, que sa femme était sérieusement malade et c'est pourquoi il voulait la visiter immédiatement, tantôt il venait de recevoir une „dépêche d'affaires“ de sorte qu'il devait prendre le train au plus vite, ou bien, il se figurait encore, qu'il était midi, et qu'il était temps d'aller faire sa petite promenade etc.

Il ne pouvait absolument pas manger ou boire seul, de sorte qu'on avait la plus grande peine à lui faire prendre assez de nourriture; généralement il salissait son lit. La température variait toujours entre 37° et 38,8°, le pouls battait de plus en plus lentement, étant tombé de 80—100 au commencement de la maladie à 45—60 pulsations à la minute dans la période presbyophrène. Le pouls était faible, mou et irrégulier avec plusieurs intermettences. Alors que la condition psychique restait toujours la même, c'est-à-dire que le patient nuit et jour délirait sans cesse, toujours désorienté et inventif (confabulation), sa condition physique, sous l'influence des facteurs sus-dits, reculait rapidement: il maigrissait très vite, le pouls devenait effroyablement lent et petit et le malade obtenait „visite continuelle“, car nous attendions tous la fin d'un moment à l'autre. Mais, après qu'il eût été pendant six jours environ entre la vie et la morte, temps, durant lequel il fut presque impossible, de lui faire prendre quelque nourriture, il se rétablit: il commença à bien manger, et son intelligence s'éclaira rapidement, comme le brouillard, qui est chassé par un fort soleil. Et, depuis ce temps, le malade est resté psychiquement parfaitement bien; il est même devenu un tout autre homme: s'il était

avant la période délirante, tranquille et réservé, maintenant il est gai et éveillé, mange toujours bien et se montre avide d'humor. Ses troubles psychiques ont duré environ six semaines, période qui manque maintenant complètement à son souvenir.

Ce malade, qui n'avait jamais montré auparavant de troubles mentales, reçut à un âge assez avancé des déviations psychiques, qui coïncident parfaitement avec l'image, décrite par *Wernicke*. La durée en est aussi entièrement conforme au type original et, justement dans ces cas complets, il n'est pas possible de poser une autre diagnose. La presbyophrénie ne ressemble que peu à la démence sénile commençante; ce malade fut après sa guérison de nouveau si bien qu'auparavant, sa mémoire était, excepté durant les six semaines de maladie, parfaitement en ordre; rien ne manquait à son intelligence et aucune trace ne restait de tous les autres troubles.

Sans doute l'image de la presbyophrénie est apparentée de près à celle du délire toxique, mais la bonhomie non rare et alors frappante, surtout la confabulation des malades, leur vivacité et la faculté d'observer restée intacte chez la presbyophrénie constituent une différence caractéristique et constante entre ces deux, tout aussi comme la faculté d'attention et l'intérêt dans l'entourage, qui sont restés préservés dans les cas de presbyophrénie.

Que la confabulation repose, pour la plus grande partie, sur des observations des sens, mal associées et qu'elle soit due surtout au désir de cacher la totale interruption du mémoire et de la faculté d'impression, cela pouvait être facilement et souvent démontré chez ce malade, ainsi que les nombreux et rapides changements d'idées.

L'intéressant en ce cas était qu'ici la désorientation était si forte, qu'elle prit tant soit peu le caractère d'asymbolie; *Wernicke* décrit aussi un de ces cas: un patient qui, auparavant, n'avait montré que l'image moyenne de la psychose polynévralgique, fut graduellement si parfaitement désorienté, que *Wernicke* le démontra une seconde fois comme un exemple d'asymbolie¹⁾ (= ne pas reconnaître des objets et leur usage, avec connaissance intacte). Une désorientation aussi forte ne dure généralement pas longtemps; chez notre malade cela ne durait que deux ou trois jours.

Le second symptôme est le trouble de la faculté d'impression (la „Merkfähigkeit“ des allemands); si l'on propose un nombre de 3 ou 4 chiffres au malade, il ne sera que très rarement capable de répéter le nombre sans faute, surtout s'il contient plus de trois chiffres. Si on lui laisse voir un objet qu'il ne connaissait pas avant, dont on lui explique l'usage, il ne peut généralement après cinq minutes en raconter que peu ou rien. Il est frappant que ce trouble n'est certainement pas dû à un manque d'observation et qu'il ne repose non plus sur le ralentissement psychique général, au contraire, les patients presbyophréniques sont souvent vifs, gais, éloquents; ils montrent même une plus ou moins forte euphorie et rarement des phénomènes négatifs: ils sont en général de bonne humeur, mangent bien et prennent un intérêt à toutes sortes de choses. Ils se distinguent par cela immédiatement des malades de démence sénile. *Régis*²⁾ a donc aussi tort, quand il dit, que la presbyophrénie n'est autre chose qu'une variété de démence sénile. Il tâche encore de démontrer que les phénomènes presbyophréniques sont entièrement analogues à ceux de délire toxique, paralysie générale, mais, comme il est dit déjà, il oublie

¹⁾ *Wernicke*, Krankenvorstellungen der Psychiatrischen Klinik zu Breslau (Fall 9). Heft II. Breslau 1899, p. 29.

²⁾ *Régis*, Précis de psychiatrie. Paris 1909, p. 505.

tout à fait les points de différence caractéristique entre presbyophrénie d'un côté, et démence sénile et délire toxique de l'autre. Et *Régis* a d'autant plus tort, que la presbyophrénie est curable, tandis que la démence sénile ne l'est pas.

En effet, les symptômes complexes presbyophréniques contiennent des caractères communs aux symptômes de délire toxique et de démence sénile, mais présentent aussi avec ces deux affections des divergences caractéristiques et constantes.

Le trouble de la faculté d'impression a comme conséquence que chaque espèce d'observation des sens n'est pas, chez les malades, associée à une image de mémoire, de sorte qu'on peut leur laisser voir plusieurs fois un même objet, leur en raconter quelque chose, sans qu'ils puissent reproduire une seule fois même ce qu'ils ont entendu. Comme les malades, cependant, tâchent de cacher autant que possible ce défaut, ils remplaceront par des produits de leur phantasie les images de mémoire non formées, donnant ainsi, gaiement, sans n'y rien comprendre les réponses les plus divergentes quand on leur posera la même question sur quelque chose, qu'on leur a communiqué. Chez une de mes malades (cas n° II) le trouble de la faculté d'impression se montrait fortement au premier plan.

Dans les cinq dernières années, madame X., 68 ans, a eu, par deux fois, des attaques d'apoplexie et, dans ces derniers temps elle prend bien aussi un peu plus d'alcool que nécessaire. Elle est d'une famille quelque peu psychopathique, a eu toujours un caractère incommode et inflexible, mais n'a montré distinctement des déviations psychiques qu'après la seconde apoplexie. Quand elle se soumit à mon traitement, elle était toujours parfaitement désorientée quant au temps, moins quant à l'entourage et aux personnes; elle est très vive et gaie, parle volontiers, observe bien, de temps à autre même très alerte. Elle montre souvent des troubles d'humeur, elle est maladivement et fortement tracassière. Sa mémoire et sa faculté d'impression sont réduites presque à zéro et cela donne lieu à de nombreux désagréments: elle ne sait jamais, où se trouvent ses trois gardes-du-corps indispensables, ses lunettes, son mouchoir et ses fausses dents, et, si elle ne les trouve pas bien vite, elle devient furieuse, injurie les infirmières, les accusant, d'avoir caché les dits objets, uniquement pour se moquer d'elle. Toutefois le contraire était vrai: dans ses nombreux coups d'humeur, elle cachait elle-même soigneusement ces objets pour avoir le plaisir de faire inutilement chercher les infirmières, mais, par contre, il faut dire que, quand sa mauvaise humeur était passée, elle se mettait à chercher elle-même, sans jamais rien trouver. Les mêmes scènes se reproduisaient si régulièrement chaque jour, que si les infirmières la menaient en bas, le matin, elles lui indiquaient toujours la présence des dits objets, mais moins de dix minutes après, même si la malade était de la meilleure humeur, et qu'elle ne pensait pas à tracasser, un ou plusieurs des articles indispensables avaient disparu et étaient retrouvés dans un lieu, où la patiente ne pouvait s'imaginer les avoir portés elle-même. Ces faits se répétaient, sans exception, tous les jours; si elle n'était pas de bonne humeur, et cela arrivait souvent, il se produisait toujours des scènes plus ou moins violentes comme conséquence. Et puis il arrivait souvent, qu'elle ne pouvait prononcer un seul mot hollandais. (Elle était Anglaise de naissance, mais depuis déjà plusieurs dizaines d'années en Hollande; feu son mari était Hollandais.) On entendait alors de nombreuses fois: „Sister, where are my eyes, have you seen my eyes?“ Naturellement elle recevait alors la réponse en hollandais, et nous tâchions aussi de lui faire parler hollandais, mais cela ne réussissait presque jamais: toujours arrivait une rapide succession de mots anglais, avec l'observation que „shame-full“ était la manière dont on la traitait. Elle était aussi continuellement fortement désorientée tellement même qu'elle ne connaissait mainte fois pas l'usage des différents objets journaliers, ne savait que rarement ou jamais, où elle se trouvait, ne faisait aucune distinction entre les infirmières, les confondant l'une avec l'autre, prenant fréquemment ma femme pour ma sœur et souvent amusant son entourage par ses contes fantastiques. Surtout, quand elle avait fait sa petite promenade, elle avait souvent reçu toutes sortes

d'impressions, dont aucune juste image de mémoire n'était retenue, mais, comme elle voulait raconter de ce qu'elle avait vu, en conséquence venaient des contes, auxquels personne ne comprenait rien. Si on lui posait alors des questions, elle remplaçait par son imagination le manque de mémoire et cela avec la plus grande rapidité. Les contes devenaient alors de plus en plus fous et incompréhensibles. Et tandis qu'on pouvait lui faire raconter de la sorte les choses les plus invraisemblables et qu'elle était toujours prête immédiatement avec une réponse, nous étions, d'autre part, assez souvent étonnés de sa faculté d'observation exceptionnellement pénétrante. De temps à autre, elle disait des choses si justes et si sensées, qu'on ne pouvait absolument pas attendre de quelqu'un, souffrant comme elle, de troubles mentales si graves et si facilement à constater.

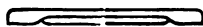
La confabulation, le troisième symptôme, se montre bien vite chez les malades et est, comme déjà dit, la conséquence de leur désir de cacher leur trouble de mémoire et partiellement aussi d'observations mal associées. Voici des exemples:

Je demandais une fois à une femme presbyophrène (n° VII), à l'hôpital de la Haye: „où étiez-vous hier?“ Et immédiatement je reçus la réponse: „je devais aller par le train à Hilversum, pour visiter ma famille“ et un conte circonstancié s'ensuivit: il neigeait tellement et les rues étaient si glissantes, qu'elle se hâtait de revenir bientôt. Et si je demande à une de ses compagnes (n° VI) de la même salle: „Où vous trouvez-vous? Qui est cette personne (l'infirmière)?“ elle indique immédiatement le parquet poli „eh bien, nous sommes ici dans la salle de danse de X., et celle-là (l'infirmière) c'est Pietje, qui vint danser ici hier au soir avec ...“, et un long conte s'ensuit à propos des connaissances et des voisins, qui sont venus danser, eux aussi, tout ce qu'ils lui avaient raconté, de quoi ils avaient l'air et tout ce qui s'ensuit, beaucoup trop long à répéter.

L'amnésie rétrograde est toujours complète: dans les cas, qui deviennent chroniques et passent lentement et presque imperceptible à la démence sénile, il va presque de soi, qu'ainsi dans les cas, qui ont une issue favorable et qui finissent par une guérison complète, il existe un défaut de mémoire, qu'on peut dire complet durant la période de maladie: mes deux cas guéris (n° I et VIII) ne pouvaient, après la guérison, se souvenir ni de la durée de leur maladie, ni de l'aspect de la chambre, où ils avaient été traités, ni des infirmières qui les avaient assistés, ni d'aucun de leur propres symptômes maladiers.

Le pronostic doit toujours être posé bien prudemment; *Wernicke* dit, il est vrai, qu'une guérison complète n'est pas du tout rare, mais il ne donne pas de chiffres, de sorte qu'on ne peut rien déduire en ce qui concerne la proportion entre les cas de guérison et ceux, qui passent à la démence sénile. De mes douze cas, il y a deux hommes guéris, après une période de maladie respectivement de 6 semaines et de 8 mois, les dix femmes ont démontré après un temps plus ou moins long tous les symptômes cliniques de démence sénile, ou bien elles sont mortes dans le stadium aigu de maladies, dont elles souffraient déjà (deux de pneumonie, une de syphilis du cerveau et une d'une tumeur du cerveau). La guérison de mon cas (n° I) après huit mois, prouve que, même dans les cas sub-aigus et graves, une issue favorable n'est pas encore impossible.

La thérapie se limite à diriger les soins; des mesures particulières n'ont pas besoin d'être prises généralement, parce que les malades ne sont pas dangereux, ni pour eux-mêmes, ni pour autrui. En outre, le changement rapide d'idées, n'entraîne que très rarement, ou pour mieux dire, presque jamais, des phénomènes désagréables, comme idées d'empoisonnement, refus de nourriture, inclination à s'enfuir etc.



(Aus dem neurologischen Laboratorium der psychiatrischen und Nervenlinik zu Petersburg.
Vorst. Akademiker W. von Bechterew.)

Die Regeneration des Neurons. Nervenzellen, Wachstumskugeln oder Nervenendapparate?

Von

Sergius Michailow.

(3 Doppeltafeln.)

In der vorliegenden Arbeit ist in Aussicht genommen drei Grundfragen aufzuklären:

1. Im Nervengewebe wie in jedem anderen Gewebe wird Regeneration beobachtet, es regeneriert aber nur das Neuron als selbständige Einheit, die Wiederherstellung dagegen der auf diese oder jene Weise zerstörten früheren Verbindung des gegebenen Neurons mit anderen ist in die Frage der Regeneration des Nervengewebes nicht mit eingeschlossen.

2. Die morphologische Bedeutung der sog. Endkeulen zu bestimmen.

3. Zu bestimmen die mögliche funktionelle Bedeutung dieser Gebilde.

Alle diese Fragen besitzen unseres Erachtens verschiedene Bedeutung und Wert, insbesondere kann die letzte Frage gegenwärtig überhaupt keine Ansprüche auf Genauigkeit erheben, da die Physiologie noch nicht über Untersuchungsmethoden verfügt, mit Hilfe derer man faktisch diese oder jene funktionelle Bedeutung verschiedener Typen von Nervenendapparaten feststellen könnte (s. meine Arbeit: Der Bau der typischen Vater-Paccinischen Körperchen und ihre funktionelle Bedeutung. *Neurologitschesky Wjestnik* m. XV, 1908 [russ.] und auch *Folia neurobiologica*. Bd. II. 1909).

Die Frage, zu deren Darlegung wir jetzt übergehen, entstand schon in den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts, wurde aber einer heißen Debatte erst in den letzten Jahren unterworfen, zu welcher Zeit sie ein besonderes Interesse gewann. Die Endkeulen, Endkolben, Wachstumskegel (*cône d'accroissements*), Wachstumskugeln, *les boules* oder *les massues d'accroissement* oder einfach *massues* wurden bald als Nervenzellen, bald als Nervenendapparate, bald als typische Endigungen wachsender neugebildeter Nervenfasern betrachtet, das ist die qualitativ sehr große Differenz der Ansichten über die morphologische Bedeutung dieser Gebilde.

Im Jahre 1876 veröffentlichte S. Mayer (1) eine Arbeit über die peripheren Nervenzellen und das sympathische Nervensystem, in welcher er zum Schlusse kommt, daß das sympathische Nervensystem seinem Bau nach sich nicht vom

cerebrospinalen Nervensystem unterscheidet und nichts qualitativ Spezifisches aufweist (s. genauer in meiner Arbeit: Der Bau der zentralen sympathischen Ganglien. Internat. Monatsschr. f. Anat. und Physiologie, Bd. 28, 1911). Allein er war der Ansicht, daß es keinen genügenden Beweis zugunsten dessen gibt, dem sympathischen Nervensystem eine zentrale Bedeutung beizulegen. Gleichzeitig äußerte er auch die Ansicht, daß es Aufgabe der Physiologie und Anatomie ist, nicht nur zu zeigen, daß die sympathischen Nervensysteme und auch die peripheren Nervenzellen nicht Funktionen dienen, die ihnen von manchen Autoren zugeschrieben werden, sondern sie müssen auch zeigen, welche Besonderheiten tatsächlich dem erwähnten Abschnitt des Nervensystems eigen sind. S. Mayer meinte, daß den peripheren Nervenzellen nicht die Funktionen eines zentralen nervösen Organes zukommen, sondern, daß sie in Zusammenhang stehen können mit vegetativen Prozessen der Entwicklung und des Wachstums in der Nervensubstanz. Er meinte sogar, daß es möglich ist, einen beliebigen Nerven des cerebrospinalen Nervensystems unter Bedingungen zu stellen, unter denen eine Neubildung von Nervenzellen, feinen markhaltigen und marklosen Nervenfasern erfolgen wird. In dieser Richtung stellte S. Mayer spezielle Versuche an, die seiner Ansicht nach die erwähnte Vermutung über die experimentelle künstliche Neubildung von Nervenzellen glänzend bestätigten. Dieser Autor schnitt aus den Nervus ischiadicus, vagus und cruralis beim Kaninchen und Hunde 1—1½ cm lange Stücke aus und studierte darauf die Veränderungen, die sich am zentralen Ende des durchschnittenen Nerven 8—10 bis 20—40 Tage nach der Operation einstellten. Die wichtigste Tatsache, die dabei festgestellt wurde, war die folgende: es zeigte sich, daß am zentralen Ende des durchschnittenen Nerven sich Nervenzellen bilden und auch feine markhaltige und marklose Fasern.

Zu diesem Gegenstande kehrt S. Mayer (2) auch noch einmal bei der Darlegung der speziellen Nervenphysiologie zurück. Hier verwirft er wieder die Bedeutung von nervösen Zentren für sympathische Ganglien und betrachtet das ganze sympathische System bloß als Leitungsorgan. Er gibt sogar zu, daß die Vermutung, dem sympathischen Nervensystem wie manchen anderen Organen im erwachsenen Organismus komme gar keine Bedeutung für den Organismus zu, nicht als untauglich betrachtet werden kann und daß möglicherweise die sympathischen Ganglien hauptsächlich Überreste der Bildungssubstanz der peripherischen Nervenfasern darstellen. Nervenzellen kommen nach S. Mayer dort vor, wo aus Zentralorganen austretende Nervenfasern durch Teilung eine beträchtliche Vermehrung der peripherischen Nervensubstanz hervorrufen oder aber wo degenerative und regenerative Prozesse im Nervengewebe vor sich gehen. Endlich gelingt es, nach der Angabe S. Mayers, die Entwicklung nervöser Ganglienzellen auf experimentellem Wege hervorzurufen, wenn man ein Stückchen aus einem peripheren Nerven herauschneidet und einige Zeit darauf das zentrale Ende dieser Nerven untersucht.

Ranvier (3) war der erste, der diese interessanten, wenngleich auch etwas sonderbaren Mitteilungen S. Mayers der Besprechung unterzog. Ranvier teilte mit, daß bei der Lektüre des Textes zu S. Mayers Arbeit und der Durchsicht dessen Abbildungen er wenig geneigt war, die volle Existenz solcher Tatsachen anzuerkennen, allein als er selbst neue Präparate entsprechend den Versuchen S. Mayers

anfertigte, um die angeführten Tatsachen des letzteren nachzuprüfen, so konnte er ebenfalls feststellen, daß am zentralen Ende des durchschnittenen Nerven, seltener in der Narbe und mitunter auch im peripheren Ende, sich die von S. Mayer beschriebenen Körperchen bilden. Ranvier erhielt diese Körperchen bei Durchschneidung des Nervus vagus und sie hatten die Form einer Kugel, waren homogen und färbten sich mit Osmiumsäure grau. Am häufigsten simulierten sie bipolare Zellen und lagerten entlang dem Verlaufe einer marklosen Nervenfasern. Doch trotz aufmerksamen Studiums konnte Ranvier in diesen Körperchen nie Kerne sehen und deshalb sagt er auch: „ou ne savait donc les considérer comme des cellules nerveuses, car dans les dernières il existe toujours un noyau spécial bien marqué.“

Als S. Mayer die Abteilung der speziellen Nervenphysiologie für Hermanns Handbuch der Physiologie (1879) schrieb, war er schon mit diesen Angaben Ranviers bekannt und sagte in bezug auf dieselben: „Ranvier hat unlängst meine Entdeckung bestätigt, nur ist er nicht geneigt, wie ich es tat, diese Gebilde als periphere Nervenzellen zu betrachten, da er in diesen Zellen keinen Kern findet. Schon ungeachtet dessen, daß ich mitunter ganz deutlich einen Kern sah, muß ich darauf hinweisen, daß bei sorgfältigen Untersuchungen im Gebiete des peripherischen Gangliensystems man gelegentlich Gebilde antrifft, die ebenfalls eines Kernes zu entbehren scheinen oder in irgendwelcher anderen Hinsicht vom typischen Bilde der peripheren Nervenzelle abweichen.“

Ungeachtet dessen, daß über die erwähnte Deutung der Entdeckung S. Mayers sich ein so hervorragender Histologe aussprach, wie Ranvier, ist in den letzten Jahren die Ansicht S. Mayers von Lawdowsky und Korolëw bestätigt worden. Lawdowsky (4) beobachtete ebenfalls entlang dem Verlaufe sich im Stadium der Regeneration befindender Nervenfasern zellige Gebilde. Das waren runde oder ovale Körper, die entlang dem Verlauf der Nervenfasern saßen und nach Lawdowsky große Ähnlichkeit mit den Gebilden S. Mayers zeigten, wie sie auf Fig. 8, 9 und 10 aus dessen Arbeit abgebildet sind. Lawdowsky war der Meinung, daß das richtige Nervenzellen sind. Sie sind bipolar, da sie mit zwei Fortsätzen versehen sind, und besitzen je einen oder je zwei Kerne. Einer dieser Kerne liegt, nach Lawdowsky, in der Substanz der Zelle, während der andere sich gewöhnlich exzentrisch außerhalb des Zellkörpers lagert. Solche Nervenzellen entwickeln sich bei jungen Katzen, Hunden und anderen Tieren bei der Regeneration des Ischiadicus nach dessen Durchschneidung auf Kosten der Kerne der in diesem Nerven sich befindenden Remakschen Fasern, wobei die erwähnten Kerne gesteigertes Wachstum erfahren. Indem er den Versuch macht, die Bedeutung des Entstehens dieser Nervenzellen am Endstücke des durchschnittenen Nerven zu eruieren, kommt Lawdowsky zum Schlusse, daß „möglicherweise diese Erscheinung ein ‚Naturspiel‘ ist, welches bei gesteigertem Ernährungsprozeß alle dem Nervensystem zukommenden genetischen Eigenschaften zur Tätigkeit anregt, d. h. die Eigenschaft ihrer sämtlichen Elemente zu bilden — Nervenfasern und Nervenzellen.“

Bei Behandlung der Frage über die Entwicklung und Regeneration des Nervengewebes sagt Lawdowsky an einer anderen Stelle (5), daß es bei der Untersuchung der eben erwähnten Frage meist schwer fällt, sich zu überzeugen, daß am Ende der zentralen Endstücke durchschnittener Nerven in manchen Nervenfasern weder der Achsenzylinder noch das Myelin zerfallen, sondern besonderen chemischen Ver-

änderungen unterliegen. Und zwar, während der Achsenzylinder hypertrophiert, wandelt sich das Myelin unter Verlust seiner fettigen Bestandteile (wenngleich auch nicht vollständigen, da es sich noch durch Osmiumsäure dunkelgrau färbt) in Schollen einer feinkörnigen Masse um, die nicht selten 1—2 Kerne enthalten (Fig. 247, 3 kn). Die Schollen besitzen die Form runder und ovaler bipolarer Körper, die vollkommen Nervenzellen ähneln.

S. Mayer, der solche Körper bemerkt hat, hält sie für Nervenzellen. Ranvier teilt nicht seine Ansicht und findet in ihnen keine Kerne. „Auf der von uns beigegebenen Zeichnung“, schreibt Lawdowsky weiter, „ist jedoch klar zu erkennen, daß die zu betrachtenden Gebilde Nervenzellen sind: sie sind von charakteristischer Form und Größe, mit zwei Fortsätzen, die in Nervenachsenzylinder übergehen und sind mit Kernen innen und außen versehen. Eine Keimform solcher Gebilde haben wir nebenbei auf Fig. 247, 1 kn. Sie sitzen gewöhnlich an den Enden, seltener entlang dem Verlauf der Achsenzylinder und bilden eine der häufigen Erscheinungen der Nervenregeneration, die von der Natur nicht utilized wird.“ „... möglicherweise ... erwerben sie die den Nervenzellen zukommende Funktion.“

Indem er das beständige Erscheinen echter Nervenzellen bei der Regeneration der Nervenfasern durch die Angaben S. Mayers und Lawdowskys für bewiesen hält, setzte sich Korolew das Ziel (6), die Frage über die Entstehung, Bedeutung und das fernere Schicksal dieser Zellen aufzuklären. Zu diesem Zwecke stellte er unter der Leitung Lawdowskys an weißen Ratten eine Reihe von Untersuchungen mit Durchschneidung des Nervus ischiadicus an, wobei er die an den Enden der beiden Strümpfe auftretenden Veränderungen 3—70 Tage fort operationem studierten. Am zentralen Ende des durchschnittenen Nerven lenkt nach Korolew besonders die Bildung von Ganglienzellen die Aufmerksamkeit auf sich: sie entwickeln sich entlang dem Verlauf der peripheren Nerven, d. h. weit entfernt von den nervösen Zentren und vollständig unabhängig von diesen. Bei der Bildung der neuen Achsenzylinder und sogar vordem ist zu sehen, wie innerhalb der Schwannschen Scheide an den Enden der Nervenfasern Verdickungen von runder, ovaler oder abgeflachter Form entstehen, von denen aus eben Achsenzylinder hervorwachsen. Diese Verdickungen werden aus hypertrophiertem Protoplasma unter Beimengung alten Markes gebildet, wobei dieses Myelin sich verändert und sich etwas anders gegenüber Farbstoffeagenzien verhält, sich z. B. weniger intensiv mit Osmiumsäure zu färben beginnt usw. In den so gebildeten markplasmatischen Verdickungen oder „Schollen oder Globalis“ — wie sie Korolew nannte — der Nervenfasern, konnte er stets und fast in allen echte Kerne finden. Diese „Globuli“ besitzen verschiedene Größe, von der eines Blutkörperchens bis zur Größe gewöhnlicher Ganglienzellen. Sie müssen nach Korolew als echte Nervelemente, und zwar als Keimnervenzellen betrachtet werden, denn 1. besitzen sie den Habitus echter Nervenzellen, 2. enthalten sie wirkliche Kerne, 3. manche von ihnen erhalten darauf Fortsätze (einen oder zwei), die in wahre Achsenzylinder übergehen. Korolew sah solche Nervenzellen zuerst 15—30 Tage nach der Operation bei erwachsenen Ratten, und Lawdowsky bei neugeborenen Hunden — schon am 11. Tage. Diese „Globuli“ lagern sich oft in einer Menge von Exemplaren an der Stelle des durchschnittenen Nerven und machen den Eindruck wahrer Ganglienzellen. In Anbetracht dessen zieht Korolew den Schluß: „Es ist mir also gelungen, künstlich in den peripherischen

Stämmen die Entwicklung der Nervenganglien hervorzurufen.“ Doch diese künstlichen Nervenzellen sind, nach Korolew, vergänglicher Natur: sie verkleinern sich später immer mehr, nach Maß dessen, als neue Achsenzylinder des zentralen Stumpfes sich auf Kosten der Zellsubstanz dieser bis jetzt so rätselhaften Nervelemente, wie sich Korolew ausdrückt, entwickeln und auswachsen. So wird allmählich die Körpersubstanz dieser nervösen Ganglienzellen ausgenutzt und verbraucht. Je weiter der Regenerationsprozeß der Nervenfasern des durchschnittenen Nervenfasern vorgeschritten ist, desto mehr abgebraucht erweisen sich solche Ganglienzellen und endlich bleiben auf dem Wege der Nerven nur bloß Kerne mit kleinen Protoplasmaaresten. Diese Kerne bilden eben später das, was allen als die Kerne der Nervenfasern bekannt ist.

Die Autoren, die die Ansicht verfochten, daß man im Organismus künstlich die Bildung von Nervenzellen am Ende des zentralen Stumpfes des durchschnittenen Nerven, arbeiteten mit alten Methoden der Bearbeitung und Färbung des Nervengewebes, wie Osmiumsäure, Karmin, Pikrokarmine usw. Ihre Arbeiten blieben wenig beachtet, hinterließen fast keine Spuren und regten keinerlei Kontrolluntersuchungen an, trotz des bedeutenden Interesses, welches sie jetzt darbieten, was aus der folgenden Darlegung ersichtlich sein wird.

Ebenso ungenügend beachtet und geschätzt ist bis zu den letzten Jahren eine jener Tatsachen geblieben, auf die im Jahre 1890 Ramón y Cajal hinwies in seiner mit Hilfe der Golgimethode ausgeführten Arbeit, die zum Ziel hatte die Entscheidung der Frage: zu welcher Zeit erscheinen die Fortsätze der Nervenzellen des Rückenmarks in der embryonalen Entwicklung des Rückenmarkes des Hühnchens. Diese Tatsache bezieht sich auf den Umstand, daß bei den eben erwähnten Embryonen Ramón y Cajal an den Enden der sich entwickelnden Nervenfasern (commissuralen, collateralen usw.) des Rückenmarkes konische Verdickungen beobachten konnte. Diese Endverdickungen, die Ramón y Cajal damals „*cône de croissance*“ nannte, stellen augenscheinlich, wie der Autor damals angab, die Enden aller Nervenfasern dar, die sich auf dem Entwicklungswege befinden. Die Oberfläche solcher Wachstumskegel ist gewöhnlich mit kleinen Sprossen besetzt, mitunter besitzen sie auch mehr oder weniger lange Fortsätze, die sich manchmal verzweigen, zwischen die nervösen Elemente dringen, der wachsenden Nervenfasern in dem interstitiellen Grundgewebe der Marksubstanz den Weg bahnend. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die von S. Mayer, Lawdowsky und Korolew an den Enden regenerierten Nervenfasern des zentralen Stumpfes dieses durchschnittenen Nerven und von Ramón y Cajal an den an den Enden wachsender, embryonaler Nervenfasern beschriebenen Gebilde zu ein und derselben Kategorie von Erscheinungen gehören, was jedoch rechtzeitig von niemand beachtet wurde. Und darauf ist von jener Zeit an bis jetzt die Frage sowohl über die neugebildeten Körper S. Mayers bei der Regeneration von Nervenfasern, als über die Endverdickungen Ramón y Cajals an den Enden wachsender, embryonaler Nervenfasern überhaupt aus der Literatur verschwunden. Erst seit 1905 erscheinen diese Tatsachen, wenngleich auch in einem anderen Lichte und ohne irgendwelche Beziehung zu den alten Angaben Mayers u. a., von neuem auf der Bildfläche der wissenschaftlichen Forschung, und seit jener Zeit bis jetzt beschäftigen sie fortwährend die Forscher und werden heftig debattiert. Wir haben hier im Auge die Arbeiten über die Re-

generation peripherischer Nerven und den Bau sympathischer und spinaler Ganglien im normalen und pathologischen Zustande.

Die Untersuchungen der Regeneration peripherischer Nerven, vorbereitet durch die alten Arbeiten von Waller, Schiff, Bruch, Laveran, Hürther, Lent, Hertz, Hjelt, Valentin, Phillipeaux, Vulpian, Ranvier u. a., bewegten sich in späterer Zeit hauptsächlich im Bereich der Frage, ob die Neubildung der Nervenfasern durch das Auswachsen alter durchschnittener Fasern vom Zentrum zur Peripherie vor sich gehe oder aber die Neubildung peripherischer Nervenfasern kommt zustande auf Kosten spezieller zelliger Elemente und die Fasern entstehen an der Stelle, an welcher sie auch später liegen werden. Kurz gesagt, es wurde für zwei Theorien gekämpft: 1. für die Theorie des Anwachsens der Nervenfasern bei der Regeneration vom Zentrum zur Peripherie und 2. für die Theorie der Autoregeneration peripherischer Nerven. In dieser Beziehung kommt hauptsächlich Bedeutung den Arbeiten von Bügner, Howell, Huber, Hietig, Bethe, Durante, Flemming, Münzer, Van Gehuchten, Lugaro, Marinesco, Minea, Perroncito, Ramón y Cajal u. a. zu. Für uns gegenwärtig sind die Arbeiten der vier letzten Autoren am meisten interessant. Bei diesen Arbeiten (8, 9, 10) wurde die Silberimprägnationsmethode von Ramón y Cajal ausgeführt; sie sind sämtlich im Jahre 1905 veröffentlicht worden. Diese Autoren verwarfen die Autoregeneration peripherischer Nerven und wiesen fast gleichzeitig darauf hin, daß wachsende regenerierende Nervenfasern oft mit Endapparaten enden, die Ramón y Cajal „massues ou boules terminales“ nannte und die seiner Ansicht nach die Wachstumsrichtung der Nervenfaser erkennen lassen, da alle diese Endkeulen stets gegen die Peripherie gerichtet sind (10).

Zu der gleichen Zeit veröffentlichte Ramón y Cajal (11) seine Untersuchungen über den Bau der Ganglien des sympathischen Nerven, in denen er unter anderem auch besondere Nervenendigungen in Form kugelförmiger Verdickungen oder Endkeulen beschrieb und abbildete (Fig. 13 und 14 seiner Arbeit). Er beschreibt sie als homogene birnförmige Organe, die an der Oberfläche der Zellen der Ganglien liegen und die Endigungen von Nervenfasern darstellen, deren Ursprung ihm unbekannt blieb. Er meinte, daß solche Nervenfasern in die sympathischen Ganglien von außen eintreten und wahrscheinlich zu dem Typus der markhaltigen Nervenfasern gehören. Ramón y Cajal fand solche keulenförmige Endigungen bloß bei Menschen im Alter von über 60 Jahren, allein er wich mit Absicht der Entscheidung der Frage aus, ob solche Endigungen eine normale, pathologische oder senile Erscheinung darstellen.

Zu der Zeit, als eben die genannte Arbeit Ramón y Cajals erschien, studierte ich ebenfalls den Bau der in der Dicke der Herzwand liegenden sympathischen Ganglien, wobei ich die Präparate mit Methylenblau färbte (s. meine Arbeit: Zur Frage über den feineren Bau des intrakardialen Nervensystems der Säugetiere. Internat. Monatsschrift für Anat. und Physiol. Bd. 25 und auch die Arbeiten der Gesellschaft der Russischen Ärzte in Petersburg für das Jahr 1907¹⁾). Zu jener Zeit sah ich schon

¹⁾ Diese Arbeit war schon druckfertig zum Mai 1906. Sie wurde dann von mir zum vom Conseil der Professoren d. Militär-medizinischen Akademie zu Petersburg angezeigten Concours eingereicht und erhielt laut Bestimmung dieses Conseils vom 16. Dezember 1906 die erste Prämie. Erst später wurde sie in der Gesellschaft der russischen Ärzte in Petersburg mitgeteilt am

ebenfalls an meinen Präparaten solche keulenförmige Endigungen, die von Ramón y Cajal beschrieben und abgebildet wurden, außerdem wußte ich schon damals, woher jene Nervenformen stammen, die die erwähnten Endapparate tragen. Diese Fasern sind Fortsätze mancher jener Zellen, die auf meinen Präparaten die Herzsanglien bildeten. Da es mir gelang, auch noch andere Typen von Endigungen der Fortsätze sympathischer Ganglienzellen des Herzens nachzuweisen, wurde in dieser Arbeit der Versuch gemacht, eine neue Klassifikation der sympathischen Ganglienzellen zu schaffen, wobei diese Klassifikation auf die Tatsache gegründet wurde, daß die Fortsätze jedes Grundtypus dieser Nervenzellen mit spezifischen, besonders gebauten Endapparaten enden, d. h. es wurde die erste Klassifikation der sympathischen Nervenzellen nach den Endapparaten ihrer Fortsätze geschaffen, was, wie mir dünkt, sowohl anatomisches als physiologisches Interesse bietet, da die Funktion der Nervenzelle, abgesehen von manchem anderen, im wesentlichen durch diejenigen Endapparate bedingt wird, mit denen ihre Fortsätze enden. Die Zellen, deren Fortsätze mit den genannten Endplatten, Kolben und Keulen endeten, bildeten den III. Grundtypus der Zellen in dieser Klassifikation (Fig. 2, 4, 8, 9, 10). Bei der Beschreibung wies ich schon dann darauf hin, daß solche keulenförmige Endapparate in der Mehrzahl der Fälle keine irgendwie spezielle Beziehung zu anderen Zellen der Ganglien haben, obgleich sie manchmal auch liegen können an der Kapselfläche dieser Zellen, daß sie aber frei im Bindegewebe liegen entweder im Bereich des Ganglion oder außerhalb desselben. Außerdem wies ich darauf hin, daß diese Endkeulen, von äußerst verschiedener Form, Aussehen und Größe, mitunter pigmentiert sind (Fig. 8) und daß die Neurofibrillen in ihnen ein dichtes, feines, äußerst kleinmaschiges Netz bilden (Fig. 10). In der gleichen Arbeit wurde die Aufmerksamkeit auf eine interessante Erscheinung gerichtet, die darin besteht, daß es mitunter gelang, Nervenstämmchen zu beobachten, die bei sehr schwacher Vergrößerung zusammengesetzt aussehen, wie besetzt auf manchen Abschnitten ihres Verlaufes (Fig. 18) mit dicht bei einander stehenden Wimperhärchen, ähnlich Moosfädchen. Bei stärkerer Vergrößerung stellte sich heraus, daß in diesen Abschnitten der Nervenstämmchen aus ihnen Tausende von marklosen Nervenfasern hervortreten, die hier selbst in der Umgebung des entsprechenden Nervenstammes mit Platten und Keulen enden. Diese letzteren besitzen mitunter eine recht komplizierte Form (Fig. 7, 11) und von manchen von ihnen zweigen sich ihrerseits feinste Ästchen ab, die ebenfalls mit Verdickungen enden. Im Resultat entstehen Bilder, die schon auf den ersten Blick an mit sich verzweigenden Fortsätzen versehene Zellen erinnern. Eben solche Anhäufungen von Endplatten und Endkeulen wurden mitunter auch entfernt liegend von den Nervenstämmen angetroffen, in Form von Sträuchern (Fig. 20) und in einzelnen Fällen auf den Wandungen der Blutgefäße, die die Herzwand ernähren. Auf Grund dessen, daß 1. sämtliche Dendriten der Zellen des gesamten III. Typus mit Endplatten oder Keulen enden, 2. manche Dendriten dieser Zellen auf dem Präparat mit den genannten spezifischen Apparaten

3. Mai 1907 und darauf in russischer und noch später in deutscher Sprache gedruckt. Diese Arbeit ist folglich zu Ende geführt worden (späterhin wurde in ihr nichts umgeändert) vor der Veröffentlichung aller übrigen Arbeiten, von denen gleich die Rede sein wird. Das Manuskript dieser Arbeit und die zugehörigen Zeichnungen waren vor der Veröffentlichung bei Mollard auf seine Bitte hin: *Les nerfs du coeur*. Paris 1908. S. 162 usw.

enden, während ein anderer Teil der Dendriten dieser Zellen in ein Nervenstämmchen eintritt und sich darauf verliert, indem sie sich mit den dieses Stämmchen zusammensetzenden Fasern vermengen, 3. es Präparate gibt, an denen zu sehen ist, wie dieser oder jener Dendrit in ein Nervenstämmchen eintritt und nachdem er in denselben über eine kleinere oder größere Strecke verlaufen ist, in ihm (Fig. 4) mit einer Keule oder Platte endet, 4. die Form, Größe und das allgemeine Aussehen der genannten Endapparate vollkommen den Endigungen der Dendriten der sympathischen Zellen vom III. Typus gleichkommt, auf Grund all dessen war ich dann der Meinung, daß auch die Fasern, die entlang dem Verlauf der Nervenstämmchen usw. mit den beschriebenen keulenförmigen Apparaten enden, Fort-

sätze von Zellen dieses Typus sind. Etwas vorsehend, um im weiteren nicht immerwährend zu unseren eigenen Untersuchungen zurückkehren zu müssen, wollen wir darauf hinweisen, daß unsere ferneren Untersuchungen uns die Möglichkeit geben, den Umfang der angeführten Tatsachen auszuweiten, zu vervollständigen und etwas zu ändern.

Zunächst stellte es sich heraus, daß unsere Klassifikation der sympathischen Nervenzellen nicht nur auf die Herzganglien, sondern auch auf andere sympathische Ganglien der inneren Organe angewandt werden konnte (s. meine Arbeit: Die feinste Struktur der sympathischen Ganglien der Harnblase bei den Säugetieren. Arch. für

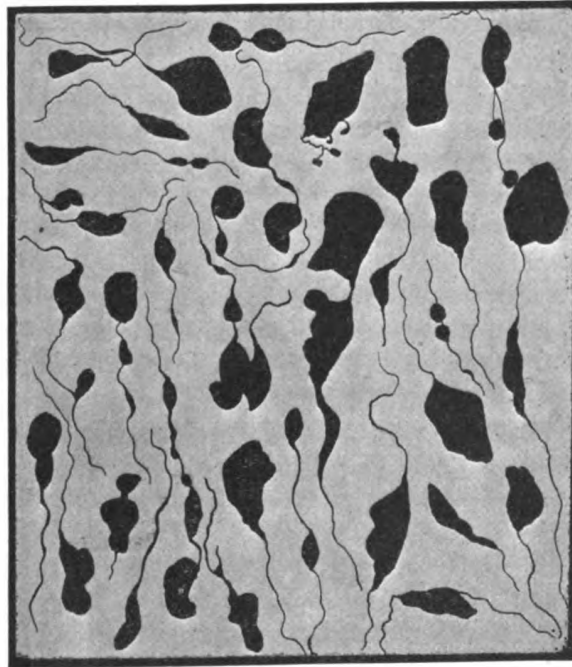


Fig. 22. Die verschiedenen Formen von keulenförmigen Nervenendapparaten.

mikrosk. Anat. Bd. 72) und auch überhaupt auf das ganze sympathische Nervensystem (s. meine Arbeit: Der Bau der zentralen sympathischen Ganglien. Internat. Monatsschrift f. Anat. u. Physiol. Bd. 28). Aus dieser letzteren Arbeit und auch aus anderen (Anatom. Anzeiger Bd. 33, Nr. 6, 7, 22, 23; Nevrolagitschesky Wjestnik Bd. 15 u. 16) ist zu ersehen, daß auch die Klassifikation selbst sich ausdehnte, d. h. eine größere Anzahl verschiedener Typen von Nervenzellen umfaßt, und außerdem dehnte sich auch die Frage über die keulenförmigen Endigungen aus. Zunächst wurde in dieser letzteren Hinsicht klar, daß solche keulenförmige Apparate Endigungen nicht bloß der Fortsätze von Zellen des III. Typus sind (Fig. 1, 3), sondern, daß solche Endigungen auch den Dendriten der zweiten Abart der sympathischen Zellen vom V. Typus eigen sind (Fig. 5, 12) und auch die Kollateralen, die vom Nervenfortsatz der Zellen des IX. Typus abgehen (Fig. 6), tragen auf ihren

Enden plattenförmige und keulenförmige Apparate, die sich oft auf der Außenfläche der Kapseln anderer Nervenzellen lagern. Andererseits erwies sich auch, daß mit den beschriebenen keulenförmigen Apparaten auch markhaltige Fasern enden können, wenn gleich auch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle diese Apparate die Endigungen markloser Nervenfasern darstellen. Im Zusammenhange mit dieser letzteren Tatsache wurde eine Erscheinung beobachtet, die als einer der Beweisgründe zugunsten der Beilegung den keulenförmigen Apparaten der Bedeutung von sensiblen (wie ich früher dachte) nervösen Endapparaten betrachtet werden kann. Diese Erscheinung besteht darin, daß in denjenigen Fällen, wenn beobachtet wurde, daß mit einem keulenförmigen Apparat eine markhaltige Faser endet, fast stets in der Nachbarschaft auch eine ebensolche scheibenförmige Endigung gefunden werden konnte, die jedoch die Endigung einer marklosen Nervenfaser darstellte (Fig. 13). Dieser Umstand führte unwillkürlich auf den Gedanken, daß man es hier

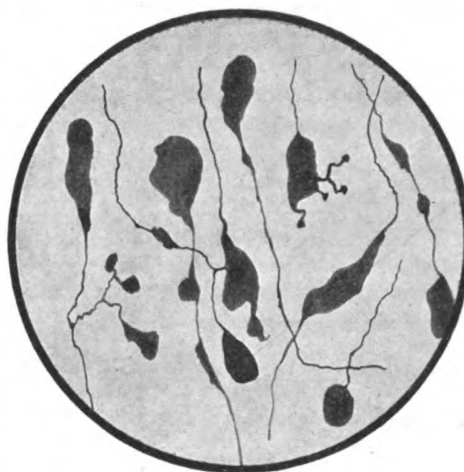


Fig. 23. Die verschiedenen Formen von keulenförmigen Endapparaten. In manchen dieser Apparate findet sich ein Körnchen.

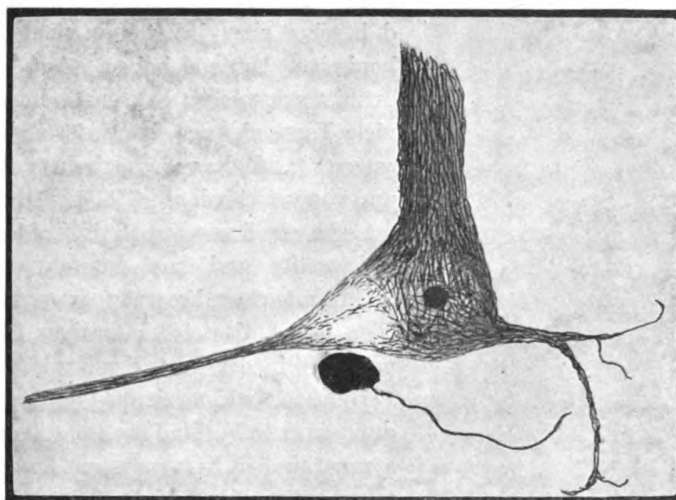


Fig. 24. Eine Pyramidenzelle des Menschen, neben der ein plattenförmiger Nervenendapparat liegt.

mit einem recht verbreiteten Typus doppelter sensibler Endapparate zu tun hat, die sowohl von mir, als auch von anderen Autoren beschrieben worden sind (s. meine Arbeiten: Ein neuer Typus von eingekapselten sensiblen Nervenendapparaten. Anatomischer Anz. Bd. 31. 1907; Archiv f. mikr. Anat. Bd. 71; Arbeiten der Gesell-

19*

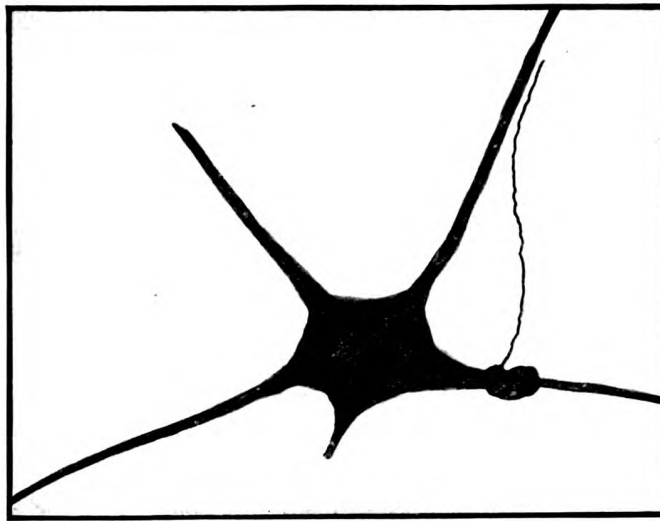


Fig. 25. Eine Zelle des Vorderhornes vom Rückenmark des Menschen.

in demjenigen (Fig. 16) Nervenstamm anzutreffen, der das Ganglion coeliacum mit dem Ganglion mesentericum superior verbindet. Bei großen Säugetieren, wie das

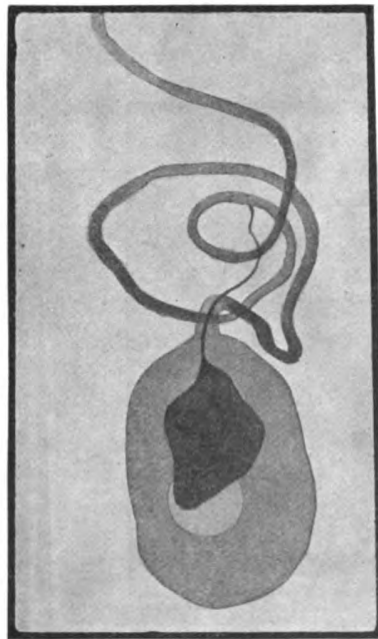


Fig. 26.
Ganglion Gasseri des Kaninchens.

schafft russ. Ärzte vom Jahre 1907 [russ.]). An manchen Stellen des sympathischen Nervensystems (besonders im Pl. solaris) finden sich riesige Anhäufungen von scheibenförmigen und keulenförmigen Apparaten. In besonders großer Zahl sind sie in den Nervenstämmchen zu finden, die die einzelnen Ganglien des sympathischen Plexus solare untereinander verbinden und am häufigsten sind sie

in demjenigen (Fig. 16) Nervenstamm anzutreffen, der das Ganglion coeliacum mit dem Ganglion mesentericum superior verbindet. Bei großen Säugetieren, wie das Pferd, fand ich gelegentlich in diesem Gebiet kolossale Anhäufungen solcher Endapparate, die einen Umfang von 5—6—7 cm Länge bei 1 cm Breite und 0,5 cm Höhe oder Dicke einnehmen, d. h. schon einen bei weitem nicht mehr mikroskopischen Umfang haben. Auf jedem feinen Schnitt aus solchen Nervenstämmen finden sich viele Tausende von keulenförmigen Endapparaten (Fig. 16) der verschiedensten Form (Fig. 22) und von verschiedener Größe. Dabei färben sich manche von ihnen mit Methylenblau nicht ganz gleichmäßig und dann entsteht der Eindruck, daß in manchen dieser Apparate sich ein Körnchen findet, das sich intensiver färbt (Fig. 23) und bald in der Mitte der Keule, bald an deren Peripherie, bald an deren Pol, der mit der Bildungsfaser in Verbindung steht, liegt. Außer im sympathischen Nervensystem konnte ich solche scheibenförmigen und keulenförmigen nervösen Endapparate gelegentlich auch in der Rinde der Hirnhemisphären antreffen neben den veränderten und stark pigmentierten Pyramidenzellen bei manchen krankhaften Zuständen toxischen Cha-

rakters beim Menschen (Fig. 24), im Rückenmark des Menschen an den Zellen der Vorderhörner (Fig. 25) und auch noch in verschiedenen spinalen Ganglien und im Ganglion Gasseri (Fig. 26, 27, 28) verschiedener Tiere, wo sie die Endigungen

feinster Fasern darstellen, die sich entweder vom Körper der Zelle abzweigen oder von deren einzigen Fortsatz, wobei dieser Fortsatz mitunter an seinem Ende in ein solches Nervenfädchen übergang und mit einer Platte endete (s. meine Arbeiten: Experimentelle Untersuchungen über die Verbindung des peripheren sensiblen Neurons mit dem sympathischen Nervensystem. *Folia neurologica* Bd. III; *Wratschebnaja Gazeta* 1909 [russ.]). Die erwähnten Abschnitte des Nervensystems können jedoch in gar keinen Vergleich mit dem sympathischen Nervensystem gebracht werden hinsichtlich der Anzahl der in ihnen vorkommenden keulenförmigen Endapparate.

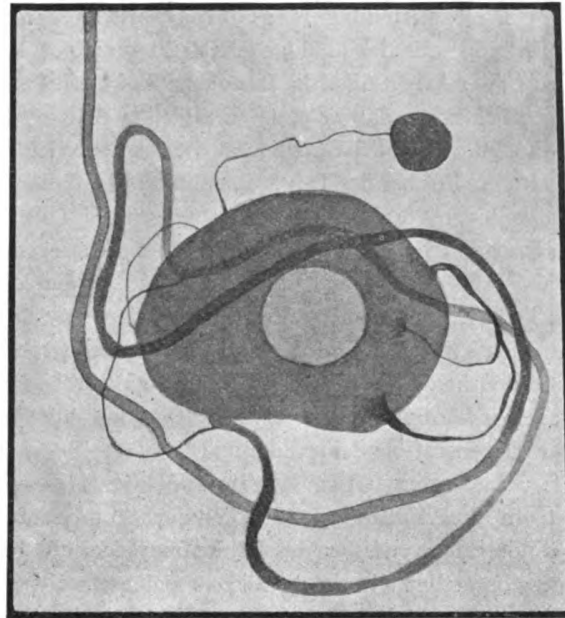


Fig. 27. Ganglion Gasseri der Katze.

Nachdem Ramón y Cajal auf die Anwesenheit keulenförmiger Endigungen in den sympathischen Ganglien des Erwachsenen hingewiesen hat und wir den Ursprung der Nervenfasern aufgeklärt haben, die mit solchen Apparaten enden, d. h. festgestellt haben, deren Zusammenhang mit sympathischen Nervenzellen, veröffentlichte Nageotte die Mitteilung von einem Falle, der eine 38jährige Frau betraf, die im kachektisch paralytischen Stadium der *Tabes dorsalis* gestorben war. In diesem Falle konstatierte Nageotte das gewöhnliche Bild der Degeneration der Hinterstränge, in denen sich bloß eine unbedeutende Anzahl markhaltiger Nervenfasern erhalten hatte. Im Gegenteil waren vorhanden zahlreiche feine Achsenzyylinder in den Wurzelbündeln der spinalen Ganglien, eine geringere Anzahl in den Faserbündeln, die sich von diesen Ganglien in die peripheren Nerven begeben und bloß seltene Exemplare ihrer in dem subarachnoidalen Abschnitte der hinteren Wurzeln. Viele dieser Achsenzyylinder endeten mit umfangreichen Keulen, woraus Nageotte den Schluß zog, daß solche Achsenzyylinder keine degenerierenden Fasern darstellen, die infolgedessen allmählich schwinden, sondern, daß das eher wachsende neugebildete Fasern sind.

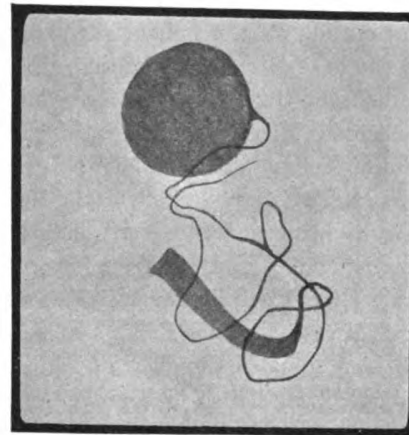


Fig. 28. Ganglion Gasseri des Igels. Ein Fortsatz der Nervenzelle, der an seinem Ende in ein feines Nervenfädchen übergeht und mit einer Platte endet.

Diese Mitteilung Nageottes (12) fiel in Resultaten und Schlußfolgerungen vollständig mit der analogen Mitteilung seitens Marinescos (13) zusammen, welcher in der Arbeit über die Histologie und Pathologie der Rückenmarksschwinducht darauf hinwies, daß er stets Endkeulen entlang dem Verlaufe der intragangliösen Bündel der spinalen Ganglien zu beobachten Gelegenheit hatte, besonders an deren zentralem Pol bei der *Tabes dorsalis* und in Fällen von Kombination der *Tabes* mit progressiver Paralyse. Marinesco war ebenfalls der Meinung, daß wir es hier mit wachsenden Fasern und folglich mit einem regenerativen Prozesse zu tun haben. Dabei wies Marinesco direkt darauf hin, daß die Keulen, die in solchen Fällen vorkommen, ebensolche sind, wie diejenigen, die sich bei der Durchschneidung peripherer Nerven bilden, bloß mit dem Unterschiede, daß sie im letzteren Falle eine deutlich netzförmige fibrilläre Struktur besitzen, bei *Tabes dorsalis* sind sie dagegen körnig und färben sich diffus, was auf die nahe Beziehung dieser Gebilde zur Degeneration deuten sollte.

Außerdem teilten Marinesco und Minea (14) mit, daß es ihnen gelungen ist, in drei Fällen von Rückenmarkskompression ebensolche Keulen und neu gebildete Nervenfasern im Rückenmarksgewebe oberhalb und unterhalb der Kompressionsstelle zu beobachten. Das gleiche fand später auch Bielschowsky (15) in einem von Rückenmarkskompression bei einem jungen *Circopithecus* infolge von *Spondylitis et pachymeningitis tuberculosa*. Alle diese Taten führten zu dem Schlusse, daß die Endkeulen sich bilden sowohl bei der Regeneration der peripheren Nerven nach deren Durchschneidung, als auch in anderen Abschnitten des Nervensystems bei Vorhandensein in letzteren dieser oder jener Erkrankungen und Läsionen. Allein derselbe Nageotte versuchte es durch seine weiteren Arbeiten zu beweisen, daß, obgleich wir auch in diesen Fällen es in der Tat mit einer Regeneration zu tun haben, allein diese Regeneration sich wesentlich von der allgemein bekannten Regeneration, d. h. dem Auswachsen des zentralen Stumpfes der durchschnittenen Nervenfasern, auf welche Waller u. a. hingewiesen hat, unterscheidet. Hier haben wir es mit der sog. „kollateralen Regeneration“ — „*Régénération collatérale*“, wie sie Nageotte benannte, zu tun. Zur Schaffung dieses neuen Begriffes — kollaterale Regeneration — führte Nageotte die folgenden Beobachtungen. In einer seiner Arbeiten (16) führt er an seine Untersuchungen zweier Fälle von *Tabes angiotrophique ancien*, eines Falles von *paralysie générale* ohne Kombination mit *Tabes*, eines Falles von *névrite radicaire à polynucléaires* und eines Falles von *paralysie générale* kombiniert mit *Tabes incipiens*. In den spinalen Ganglien und in den Wurzelbündeln der Nervenfasern fand er in allen diesen Fällen eine große Anzahl sehr feiner Nervenfasern. Dabei stellte er fest, daß viele dieser Fasern bald vom Körper der Zelle der spinalen Ganglien beginnen, bald vom intrakapsulären Abschnitte des Fortsatzes dieser Zellen, bald von demjenigen Abschnitte dieses Fortsatzes, der schon außerhalb der Kapsel liegt. Am häufigsten beginnen diese Fasern vom intrakapsulären Abschnitte des Fortsatzes, am seltensten vom Körper der Zelle; in letzterem Falle gehen sie nicht weit und enden hierselbst, neben dieser Zelle unter der Kapsel. Diejenigen der beschriebenen Fasern, die vom Zellkörper beginnen, simulieren Axone oder Fortsätze, diejenigen, die vom Fortsatz beginnen, simulieren Kollateralen. Diese Fasern verzweigen sich im V. Falle sehr wenig, im I. u. II. sehr bedeutend. Mitunter entstehen solche

feinen Fasern auch vom Körper irgend einer Zelle und von zwei erwähnten Abschnitten deren Fortsatzes. Ähnlich wie die vom Körper der Zelle entstehenden Fasern, so enden auch vom intrakapsulären Abschnitte des Fortsatzes, d. h. dem Glomerulus hervorgehenden Fasern in der Mehrzahl der Fälle ebenfalls unter der Kapsel mit Keulen. Manche jedoch von ihnen dringen durch die Kapsel durch, und verlaufen, nachdem sie aus ihr hervorgetreten sind, mehr oder weniger weit, wie auch diejenigen Fasern, die vom extrakapsulären Abschnitte des Fortsatzes hervorgegangen sind. Die Mehrzahl der Fasern dieser letzteren Gruppe endet im Bereiche des spinalen Ganglions selbst, andere dagegen verlassen diese Grenzen und begeben sich stets in die Wurzel zum Rückenmark und nie — in den peripheren Nerv. Allein sie gelangen nicht bis zum Rückenmark und dringen nicht in dasselbe ein. Diese Fasern, ebenso, wie auch diejenigen, von denen oben die Rede war, enden mit Keulen verschiedener Form. Im Falle beginnender Tabes sind diese Keulen, nach Nageotte, umfangreicher, von regelmäßigerer Form und dem Aussehen nach gesunder und kräftiger (*vigoureux*); bei Tabes ancien sind sie im Gegenteil kleiner, unregelmäßig, mißgeformt (*difformes*). Nageotte erkennt an, daß Fasern, die mit Keulen enden — neugebildete sind, und da bei Tabes dorsalis der zentrale Zweig des typischen sich T-förmig teilenden Fortsatzes der Zellen spinaler Ganglien schwindet, so entsteht eben an Stelle ihrer die Neubildung der erwähnten feinen Fasern, die kollateralen simulären, weshalb Nageotte der Erscheinung selbst die Bezeichnung „*régénération collatérale*“ gab. Nach der Ansicht Nageottes ist die pathologische kollaterale Regeneration bloß eine Steigerung (*exageration*) der kollateralen Regeneration, die auch in der Norm existiert.

Auch in seiner anderen Arbeit (17) äußert Nageotte fast die gleichen Gedanken, jedoch schon in Anwendung auf das Rückenmark. Bei der *paralysie générale* beobachtete er mit Hilfe derselben Ramón y Cajalschen Methode, die er auch bei seinen früheren Arbeiten benutzte, in der Lendenanschwellung des Rückenmarkes, in dessen grauer Substanz die Anwesenheit zahlreicher Kolben und Keulen, mit denen feine Nervenfasern enden. Diese Kolben sind häufiger rund oder verlängert oder birnförmig, mitunter sind sie jedoch von unregelmäßiger Form und ausgebuchtet. Alle sind sie nicht inkapsuliert. Die Keulen häufen sich hauptsächlich längs des inneren Randes der Hinterhörner an und auch am vorderen Rande der Vorderhörner. In der weißen Substanz des Rückenmarks hat Nageotte sie nie gesehen. Mit diesen Kolben enden nach Nageotte die ungebildeten Fasern, die am wahrscheinlichsten von den hierselbst liegenden Zellen des Rückenmarkes hervorgehen, d. h. es gibt im letzteren eine endogene Regeneration. Eben solche Bilder sind auch Fällen von Tabes dorsalis eigen, jedoch gibt es dann weniger Kolben und Keulen und einige ihrer gibt es wahrscheinlich stets auch im normalen Rückenmark.

Diese neuen Arbeiten Nageottes, Marinescos u. a. haben stark die Ansicht Ramón y Cajals über die Bedeutung der Keulen und derjenigen Nervenzellen, deren Fortsätze mit solchen Keulen enden, beeinflußt. In der Arbeit über den Bau der spinalen Ganglien (18) wies er darauf hin, daß er noch im Jahre 1907 in den spinalen Ganglien und in den Ganglien des Nervus vagus solche Zellen fand, von deren Körper oder dessen einzigen Fortsatze feine Fäserchen abgingen, die mit Keulen endeten. Damals hielt er solche Zellen für eine besondere Abart und quali-

fizierte die Keulen als sensible Endapparate. Darauf fand er solche Keulen in sympathischen Ganglien (was wir oben mitgeteilt haben), im normalen Kleinhirn des Menschen (in den transversalen Fasern der molekularen Schicht), im Kleinhirn kranker Tiere, bei der Regeneration durchschnittener peripherer Nerven (was oben mitgeteilt wurde) und in embryonalen Nerven bei der Entwicklung. Als aber die Arbeiten Nageottes mit seiner Hypothese von der kollateralen Regeneration und die Mitteilungen Marinescos erschienen, erfuhr die Ansicht Ramón y Cajals über die Bedeutung dieser Bilder, wie er selbst darauf hinweist, eine vollständige Umänderung. Er begann die Fasern, die mit Keulen endeten, als neugebildete, regenerierende und folglich als Resultat eines transitorischen Bildungsvorganges zu betrachten, der in sämtlichen Zellen, sowohl sensiblen als sympathischen und auch selbst in den Nervenfasern der cerebrospinalen Zentren existieren kann.

In demselben Satze untersuchte Marinesco (19) an mit Hilfe der Ramón y Cajalschen Methode bearbeiteten Präparaten den Bau der spinalen und sympathischen Ganglien. Er bestätigte vollkommen die Resultate des spanischen Histologen und sah ebenfalls in den spinalen Ganglien Zellen, von denen feine

Fäserchen abgingen, die mit Keulen endeten, wobei diese letzteren nach Marinesco vollkommen den Enden regenerierender Fasern des zentralen Stumpfes eines durchschnittenen peripheren Nervenstammes entsprechen.

In den sympathischen Ganglien sah Marinesco ebenfalls dasselbe, was Ramón y Cajal bezüglich der zelligen Elemente dieser Ganglien beschrieben hatte. Außerdem sah er an Zellen dieser Ganglien oder zwischen den Fortsätzen der letzteren Endigungen in Form von Keulen, mit denen Nervenfasern ihm unbekannter Herkunft endeten. Solcher keulenförmiger Endigungen in sympathischen Ganglien gibt es nach Marinesco mehr bei alten Leuten, doch einmal sah er sie auch bei einer 20jährigen Frau.

In den spinalen Ganglien normaler Menschen und anderer Säugetiere fand darauf Zellen mit feinen Fädchen, die mit keulenförmigen Apparaten enden. Lenhossek (20) u. a., bei Fischen beschrieb das gleiche Levi (21) u. a., beim Frosche Huber (22). Beim letz-

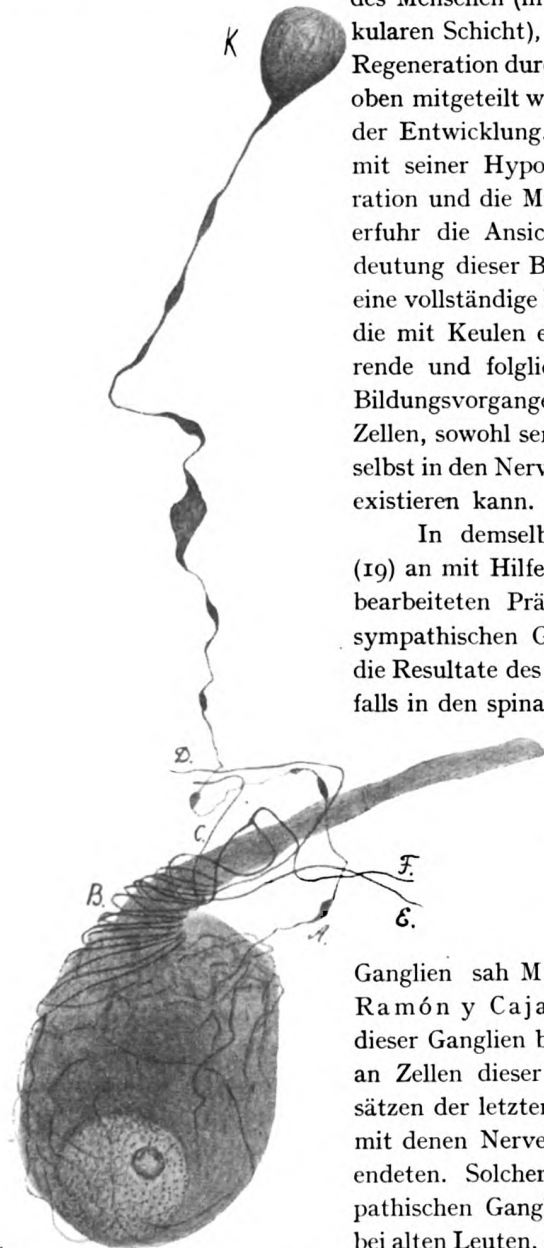


Fig. 29. Eine Nervenzelle des Herzganglions vom Frosche. *K* = keulenförmiger Endapparat, mit dem die Faser *A* endigt; *B* = spiralige Windungen der zutretenden Nervenfasern (*C*, *D*, *E*, *F*), die unmittelbar in das perizelluläre Netz übergehen.

teren Tiere sind in den Herzganglien keulenförmige Endigungen (Fig. 29) von mir gefunden worden (s. meine Arbeit: Das intrakardiale Nervensystem des Frosches und die Methode von Ramón y Cajal. Internat. Monatsschrift f. Anat. und Physiolog. Bd. 25). In den spinalen Ganglien der Schildkröten fand ebensolche Zellen Levi (23) u. a.

Seine Hypothese über die kollaterale Regeneration versuchte Nageotte auch auf experimentellem Wege zu bestätigen und druckte eine Reihe von Mitteilungen über diese Frage. Bei diesen Versuchen verwandelte er künstlich einfortsätzliche Nervenzellen der spinalen Ganglien in vielfortsätzliche, multipolare. Zu diesem Zweck pflanzte Nageotte sacrale Spinalganglien eines Kaninchens unter die Haut einem anderen über und untersuchte solche Ganglien 15 Tage nach der Operation, indem er sie nach der Methode von Ramón y Cajal bearbeitete. An der Peripherie eines solchen überpflanzten Ganglions sah er dann Zellen, die (24) am Leben blieben und eine von der in der Norm üblichen sehr verschiedene Form und Größe annahmen. Der Körper dieser Zellen kontrahierte sich etwas und es entstand ein leerer Raum zwischen ihm und der Kapsel. Der Kern erwies sich als exzentrisch gelagert und es war nie mehr ein Glomerulus zu beobachten, d. h. ein für Zellen der spinalen Ganglien typischer Knäuel, der sich neben dem Körper dieser Zellen unter der Kapsel lagert und durch Schlingelung und Drehungen ihres einzigen Fortsatzes gebildet wird. Statt dessen waren zahlreiche Fortsätze zu sehen, die vom Körper der Zelle abgingen und sich nach allen Richtungen hin ausbreiteten. Manche dieser Fortsätze bildeten unweit von der Zelle eine Reihe unregelmäßiger Verdickungen, die einer großen Anzahl feiner Ästchen zum Ursprung dienten. Manche dieser letzteren endeten mit Keulen. Gar keinen Unterschied sah Nageotte zwischen diesen Zellen und ebensolchen Zellen, die in den spinalen Ganglien der Tabetiker und bei normalen Menschen vorkommen, bloß ist die Zahl solcher Zellen in den überpflanzten und eingepflichten (greffées) Ganglien bedeutend größer. Hier haben wir es nach Nageotte wiederum mit der kollateralen Konzentration zu tun und eine solche Bildung von Fortsätzen, die mit Keulen endigen, muß gedeutet werden als das Suchen seitens der Zellen derjenigen Verbindungen, die sie verloren haben. Und auch in seinen nachfolgenden Mitteilungen ((25, 26) macht Nageotte dieselben Angaben und versucht es sogar unter den Begriff der kollateralen Regeneration komplizierte Endapparate mit unterzubringen, die pericelluläre Netze und Geflechte bilden, mittelst derer die Verbindung mit den spinalen Ganglien anderer Abschnitte des Nervensystems vollzogen wird, wie ich das auf experimentellem Wege bewiesen habe (s. meine Arbeit: Experimentelle Untersuchungen über die Verbindung des peripheren sensiblen Neurons mit dem sympathischen Nervensystem. Folia neuro biologica Bd. III und auch Wratschebnaja Gazetta [russ.] 1909). Das Unbegründetsein der Versuche Nageottes in dieser letzteren Richtung ist genügend in der eben erwähnten Arbeit dargetan und deshalb wollen wir hier bei dieser Frage nicht länger verweilen.

In analogen Resultaten, wie Nageotte, ist (27) in seinen Untersuchungen mit der Überpflanzung und Einimpfung spinaler Ganglien auch Marinesco gekommen. Später trat Bielschowsky (27) vollkommen den von Nageotte und Marinesco entwickelten Resultaten und seinen Hypothesen und Ansichten bei, wobei ihn von der Richtigkeit und Gerechtigkeit dieser neuen Anschauungen Unter-

suchungen der spinalen Ganglien im normalen und in verschiedenen pathologischen Zuständen überzeugten.

Jedoch hatte diese neue Richtung in der morphologischen Neurologie nicht lange auf das Hervortreten oppositioneller Autoren zu warten. Ungeachtet all des Interesses, welches diese neue Richtung bot, ungeachtet dessen, wie verlockend es war, vom Standpunkte der Hypothese der kollateralen Regeneration aus viele Erscheinungen aus dem Gebiete der feinen Struktur der Nervenzentren blickt, erklären zu können, ungeachtet endlich dessen, daß dieser neuen Richtung des neurologischen Gedankens so bedeutende Gelehrte, wie Ramón y Cajal beitraten, erschien eine Reihe von Arbeiten, in denen eine Kritik dieser neuen Richtung enthalten war und durch die faktische Korrekturen und Ergänzungen zu den Arbeiten der oben erwähnten Autoren geliefert wurden.

Soweit uns bekannt, war Levi (29) der erste, der auf Grund seiner vergleichend-anatomischen und embryologischen Untersuchungen als Gegner der Ansichten Nageottes u. a. hervortrat. Er zeigte, daß bei den allerverschiedensten Wirbeltieren auf sämtlichen Altersstufen und bei deren normalem Zustande sich in den spinalen Ganglien Zellen finden, die durch feinste Fäserchen mit Keulen verbunden sind, und die Zahl solcher Zellen und Keulen ist absolut nicht geringer als in pathologischen Zuständen. Zellen von demselben Aussehen finden sich dabei von den frühesten Lebensperioden der Tiere und sogar von ihrer Geburt an. Außerdem zeigte er, daß in den Gehirnganglien der Primaten im normalen Zustande fast sämtliche Zellen solche Besonderheiten des Baues haben, auf Grund derer sie nach der Ansicht Nageottes zu den Regenerationsprozessen bezogen werden müßten; jedoch dann müßte man zugeben, daß sämtliche Zellen dieser Ganglien sich im Zustande tätiger Regeneration befinden, was natürlich nicht zulässig ist. Diese und andere ähnliche Tatsachen veranlaßten Levi, sich skeptisch gegenüber den Ansichten Nageottes und seiner Hypothese der kollateralen Regeneration zu verhalten. Er meinte (30), daß alle diejenigen Veränderungen der Zellen, welche die Anhänger der neuen Richtung zu den Erscheinungen der Regeneration rechneten, eher das Bestreben der Zelle ihre Oberfläche zu vergrößern, um die eigene Ernährung zu fördern, zum Ausdruck bringen.

Auch Rossi (31), der die spinalen Ganglien verschiedener Säugetiere und des Menschen untersucht hatte, wobei er sie Individuen verschiedener Altersstufen, sowohl gesunden als auch kranken, entnahm, gelangte zu Resultaten, die in vielem mit den angeführten Angaben Levi ssich deckten.

Rossi sprach sich ebenfalls gegen die Ansichten Nageottes u. a. aus, da es ihm unverständlich war, wie regenerative Veränderungen des Nervengewebes, die, was Levi zeigte, noch in der Fötalperiode entstehen, während des ganzen nachfolgenden Lebens erhalten bleiben und führen dennoch zu keinen positiven Resultaten. Rossi ist der Meinung, daß, wenn man auch den Fasern, die mit Keulen enden, die Bedeutung neugebildeter Fasern zuerkennen sollte, so darf man dabei immerhin nicht den Ausdruck Regeneration gebrauchen, weil mit dem Begriffe der Regeneration verknüpft ist das Streben nach dem Erreichen eines bestimmten Zieles und Nutzens. Und man kann auch nicht die von Nageotte unter dem Namen der kollateralen Regeneration beschriebenen Erscheinungen mit denjenigen vergleichen, die sich am Ende des zentralen Stumpfes eines durchschnittenen peri-

peren Nerven abspielen, eher entsprechen sie jenen Prozessen der Neubildung, die auch im peripheren Abschnitt eines solchen Nerven vor sich gehen und denen auch Ramón y Cajal keine andere Rolle zuschreibt, als bloß die Bedeutung eines mißlungenen Versuches der Regeneration.

In demselben Jahre erschien die Arbeit von A. Dogiel (32) über den Bau der spinalen Ganglien des Menschen und der Säugetiere. In dieser Arbeit, ausgeführt mit Hilfe der Methode der Färbung der Nervelemente mit Methylenblau, hat der Verfasser elf Typen von Zellen in diesen Ganglien beschrieben, wobei er eine große Anzahl keulenförmiger und scheibenförmiger Apparate sah, die entweder fest den Kapseln und Körpern der Ganglienzellen anlagen, oder im bindegewebigen Stroma des Ganglions lagen. Diese keulenförmigen Apparate stellten die Endigungen der Kollateralen und der Fortsätze hauptsächlich der Zellen vom II, IV., VIII. und IX. Typus dar und sind nach A. Dogiel echte sensible Endapparate. Seine letztere Behauptung begründet A. Dogiel darauf, daß 1. in den spinalen Ganglien bei normalen Tieren, unabhängig von ihrem Alter, mit solchen nervösen Apparaten die Kollateralen und Fortsätze von nicht weniger als acht (von den beschriebenen elf) Typen von Zellen enden. Würden diese keulenförmigen Gebilde auf das Wachstum der Fasern hinweisen, so würde daraus folgen, daß in den spinalen Ganglien im Laufe des ganzen Lebens des Tieres unter normalen Bedingungen eine ungeheure Anzahl von Zellen sich an dem regenerativen Prozesse der Nervenfasern beteiligt, allein eine solche Annahme entspricht kaum der Wirklichkeit. 2. Wenn man diese keulenförmigen und scheibenförmigen Apparate als die Enden regenerierter Nervenfasern betrachten sollte, dann müßte man annehmen, daß alle Endapparate, die als die Endungen peripherer Nerven bekannt sind, einfach die Enden wachsender Nervenfasern sind. Folglich müßte aus der Histologie das ganze Kapitel von den Nervenendigungen gestrichen werden, oder die letzteren müßten betrachtet werden als die Enden von Nervenfasern, die in ihrem Wachstum stehen geblieben sind. 3. Manche Kollateralen der Zellen vom IV. Typus und viele Verzweigungen der Fortsätze von Zellen des VII. und XI. Typus durchdringen die Kapsel von Zellen anderer Typen, umwinden mitunter spiralförmig die Fortsätze der letzteren und enden in der Kapsel oder außerhalb derselben mit Scheiben und Keulen. Wären die letzteren einfach die Enden wachsender Nerven, so wäre es schwer, zu erklären, welche Bedeutung das Eindringen dieser Fasern in die Kapseln anderer Zellen der spinalen Ganglien und die Bildung spiraliger Züge um den Nervenfortsatz herum hat. 4. Vom Nervenfortsatz mancher Zellen der spinalen Ganglien gehen kurze Kollateralen ab, die mit Keulen enden. Diese letzteren liegen mitunter dicht dem Zellkörper an, wobei der größere oder kleinere Teil einer jeden solchen Keule in einer Nische liegt, die an der Oberfläche der Zelle gebildet ist. Wären diese Kollateralen neue, wachsende Fasern, so könnte man gar keine Antwort auf die Frage geben, welche Bedeutung eine solche Beziehung der Wachstumskeule zu den Zellen der spinalen Ganglien besitzt. 5. Eine sehr große Anzahl der erwähnten Apparate kommt stets in der Kapsel des Ganglions und zum Teil zwischen den Nervenstämmen der hinteren Wurzeln vor. Wären das die Enden wachsender Nervenfasern, so wäre es unklar, weshalb diese Fasern in großer Anzahl in die Kapsel und in das Bindegewebsstroma, das sich zwischen den Nervenstämmchen der hinteren Wurzeln befindet, hindurchwachsen. 6. Bei vollkommen Gesunden, jungen, vollkommen erwachsenen und auch

bei alten Tieren kommt in den Ganglien stets eine große Anzahl von Fasern vor, die mit Keulen und Scheiben enden. Auf Grund dieser Befunde müßte man vermuten, daß in den normalen Ganglien stets ein ungewöhnlich intensiver regenerativer Prozeß der Nervenfasern vor sich geht; allein mit einer solchen Annahme kann man sich kaum einverstanden erklären.

Das sind die Theorien und Tatsachen hinsichtlich der Anwesenheit von keulenförmigen und scheibenförmigen Endigungen der Nervenfasern in verschiedenen Gebieten des zentralen, peripherischen und sympathischen Nervensystems und auch hinsichtlich ihrer Abstammung, Bildung und physiologischen und morphologischen Bedeutung. Jedoch Worte und Theorien vergehen — Tatsachen bleiben! Und diese Tatsachen zwingen zunächst zu notieren, daß sowohl jene Bildungen, die Mayer, Lawdowsky und Korolew, auch Ranvier mit Hilfe der alten Methoden der Bearbeitung des Nervensystems an den Enden der durchschnittenen Nerven fanden, als auch diejenigen, die Ramón y Cajal an den Enden embryonaler, sich entwickelnder Nervenfasern im Rückenmark von Embryonen und im peripheren Nervensystem sah, und diejenigen, die in kollossaler Anzahl sich, nach meinen Daten, in den verschiedensten Abschnitten des peripheren und zentralen Nervensystems finden, — und diejenigen, die Ramón y Cajal, Marinesco u. a. in den letzten Jahren (mit den neuen Methoden der Bearbeitung des Nervengewebes) an den Enden durchschnittener Nerven beschrieben haben, — und diejenigen, die sich nach den Angaben von Ramón y Cajal, Rossi und meinen sich in verschiedenen Abschnitten des zentralen Nervensystems im normalen und pathologischen Zustande finden, — und diejenigen, die nach den Mitteilungen von Marinesco, Bielschowsky u. a. stets neben den Zerstörungsherden im Gebiete des zentralen Nervensystems vorkommen, — und diejenigen, die Nageotte, Marinesco, Ramón y Cajal, A. Dogiel u. a. in normalen, pathologischen, überpflanzten und eingepfunden spinalen Ganglien beschrieben haben, — und diejenigen, die außer beim Menschen und bei den Säugetieren, von Huber, Levi und mir auch bei anderen Wirbeltieren gefunden worden sind, daß alle diese keulenförmigen Gebilde miteinander identisch sind, d. h. Endigungen von ein und demselben Typus sind, obgleich mit ihnen auch Nervenfasern sehr verschiedener Abstammung enden. Dieser Grundfolgerung kommt, streng genommen, bloß eine morphologische Bedeutung zu, allein, überzeugt davon, daß die Funktion der nervösen Endapparate aufs engste mit deren Bau verknüpft ist, durch welchen sie unmittelbar und auch hauptsächlich bestimmt wird, glaube ich, daß alle diese keulenförmigen Endigungen auch die gleiche physiologische Funktion besitzen, da sie alle gleichmäßig gebaut sind. In bezug auf diese letztere Behauptung wollen wir hinweisen, daß nach Ramón y Cajal in einer seiner nachfolgenden Arbeiten (33), in der er aufs neue sich von seiner früheren Ansicht über keulenförmige Endigungen als über sensible nervöse Endapparate lossagt und sich der Anschauung anschließt, daß Fasern, die mit solchen Keulen enden, stets neugebildete Nervenfasern sind, in dieser Arbeit wies Ramón y Cajal hin auf die Identität der von Mayer beschriebenen Bildungen mit denjenigen Keulen, die in neuester Zeit zahlreiche Autoren an den Enden durchschnittener Nervenstämmen beschrieben haben.

Diese Bemerkung Ramón y Cajals veranlaßte S. Mayer mit der Behauptung hervorzutreten, daß er sich auch jetzt nicht von seinen früheren Ansichten

lossagt und sie bloß etwas in bezug auf die Frage der Regeneration ändert. Indem er eine Zusammenfassung seiner eigenen Daten und solcher aus der Literatur anführt über die Anwesenheit von Nervenzellen längs des Verlaufes mancher (N. vagi, oculomotorii, ischiadici u. a.) cerebrospinalen Nerven, kommt S. Mayer (34) zum Schlusse, daß es entlang dem Verlaufe der Nerven zwei Arten von Gebilden gibt, die voneinander verschieden sind. Einerseits gibt es Umwandlungsprodukte markhaltiger Nervenfasern, die ihrer Form und ihrer Lage entlang dem Verlauf der Nervenfasern nach sehr an Ganglienzellen erinnern, allein diesen Gebilden gehen ab wichtige Eigenschaften dieser letzteren und sie stellen bloß den Ausdruck von Regenerationsprozessen im durchschnittlichen Nerven dar. Andererseits sind das, was an ihren Präparaten er selbst, Lawdowsky und Korolew gesehen haben, echte gangliöse Nervenzellen, die Kerne enthalten. Diese Zellen hatten ihren normalen Wohnsitz an denjenigen Stellen, an denen sie gefunden worden waren und nahmen kaum irgendwelchen Anteil an dem regenerativen Prozesse nach der Durchschneidung des Nerven. Doch da zu jener Zeit, in welche diese Beobachtungen gehören, die Anwesenheit echter Ganglienzellen an solchen ungewöhnlichen Stellen, wie entlang dem Laufe peripherer cerebrospinaler Nerven fast unbekannt war, so war es auch unmöglich, diesen letzteren Umstand zu berücksichtigen, wenn nach Durchschneidung solcher Nerven an den Präparaten Nervenzellen gefunden wurden. S. Mayer will folglich die ganze Angelegenheit darauf hinausführen, daß er, Lawdowsky und Korolew in der Tat echte Nervenzellen am zentralen Stumpfe eines durchschnittlichen Nerven gesehen hätten, doch da man zu ihrer Zeit nicht denken konnte, daß diese Zellen an ihrem Fundorte auch noch vor der Durchschneidung des Nerven existieren konnten, so nahmen sie an, daß diese Zellen sich infolge einer solchen Durchschneidung, d. h. auf künstlichem, experimentellem Wege gebildet haben. Auf Grund dieser Schlußfolgerung kann man sagen, daß S. Mayer 1. sich losgesagt hat von seiner originellen und recht sonderbaren Behauptung, daß er Nervenzellen auf künstlichem Wege zu jeder Zeit und an beliebiger Stelle des Nervenverlaufes erhalten könne, 2. die Existenz von Keulen als Endigungen wachsender, regenerierender Fasern anerkannte, 3. aufs neue bestätigte, daß diejenigen Gebilde, die früher er und andere gesehen haben, Nervenzellen sind. Wäre nicht diese letztere Behauptung da, so könnte man diese sonderirrtümliche Frage über die experimentellen Nervenzellen als vollständig aufgeklärt betrachten und nicht nur als aufgeklärt, sondern auch soweit erledigt, um nie mehr zu ihr zurückzukehren. Und ich glaube, daß man in diesem letzteren Sinne diese Frage eben betrachten muß, da 1. Mayer, obgleich er auch unlängst mit neuen Angaben hervorgetreten ist, jedoch keine einzige neue Abbildung (diesen materiellen Beweis) von seinen Präparaten gegeben hat, 2. auf den Fig. 8, 9, 10 und 11 seiner früheren Arbeit (1), auf Grund deren die ganze Frage entstanden ist, solche neugebildete Nervenzellen abgebildet sind, wobei er in der Erläuterung zu diesen Figuren schreibt, daß die Zellkerne an diesen mit Osmiumsäure behandelten Präparaten nicht sehr scharf hervortreten, daß aber an frischen Präparaten, die in indifferenten Flüssigkeiten untersucht worden sind, sie mitunter sehr deutlich zu sehen waren. In Betreff der erwähnten Abbildungen muß gesagt werden, daß aus ihnen diese supponierten Kerne absolut nicht zu sehen sind und alle „Zellen“ als gewöhnliche typische Keulen erscheinen, hinsichtlich der frischen Präparate bleibt nur zu bedauern, daß Mayer

sie nicht abgebildet hat, wobei unwillkürlich ein Zweifel zurückbleibt, zu dem die einfache Betrachtung führt: wozu war es nötig abzubilden das schlechtere, d. h. operierte Präparate und nicht frische, 3. das, was Lawdowsky an seinen Präparaten sah und für echte Nervenzellen anerkannte, er selbst mit den erwähnten Abbildungen 8, 9 und 10 Mayers vergleicht und folglich bezieht sich auch auf seine Angaben das, was im vorigen Punkt gesagt worden ist. 4. Auf Fig. 247 hat Lawdowsky diese Nervenzellen sowohl in ihrer Keimform, als auch in ihrer vollkommen entwickelten Form (5). Was seine Keimform anbetrifft, so haben wir hier, man kann sagen, eine klassische, typische Keule, mit der eine Nervenfasern endet. Hinsichtlich solcher Formen sagt Lawdowsky, daß „sie gewöhnlich an den Enden, seltener an den Fortsetzungen der Achsenzylinder sitzen und eine der apparten Erscheinungen in der Regeneration der Nerven bilden, die von der Natur nicht utillisiert wird ... vielleicht ... erhalten sie eine den Nervenzellen zukommende Funktion.“ Hinsichtlich dessen, was für eine wahrscheinliche Funktion diese Keulen besitzen, werden wir später sprechen, jetzt wollen wir uns der Betrachtung dessen zuwenden, was Lawdowsky für vollkommen ausgebildete Formen seiner experimentellen echten Nervenzellen hielt. Auf der erwähnten Fig. 247 ist eine markhaltige Nervenfasern abgebildet und neben ihr ein ovaler, graurot gefärbter Körper, von diesem Körper ziehen Fasern nach oben und unten, d. h. er liegt auf dem Wege der Fasern. Neben diesem Körper, in dessen Peripherie, zum Teil auch in einiger Entfernung im umgebenden Bindegewebe befinden sich 7 intensiv rot gefärbte Kerne. Alle diese Kerne sind von länglicher Form mit zugespitzten Enden, wobei in zwei von ihnen sich je ein schwarzer Punkt befindet, der, wie es scheint, ein Kernkörperchen darstellt. Einer dieser Kerne liegt an der Peripherie und über dem genannten Körper, etwas über dessen Peripherie nach außen hervortretend, der andere ganz außerhalb des Bereiches dieses Körpers, selbst ohne ihn zu berühren. Allein in der Erläuterung zu dieser Abbildung bezeichnete Lawdowsky diese zwei Kerne als die Kerne des erwähnten Körpers, und den letzteren als eine echte experimentelle Nervenzelle. Jeder, der auf diese Fig. 247 von Lawdowsky einen Blick werfen wird, wird sagen, daß auch diese seine erwachsene „Nervenzelle“ eine Keule ist, die entlang dem Verlauf einer Fasern liegt, was oft vorkommt; alle 7 Kerne aber sind die allbekannten Kerne der Begleitzellen, den in den letzten Jahren Kohn (35) einen besonderen Artikel (35) gewidmet hat. 5. Die Arbeit Korolews stellt bloß eine vorläufige Mitteilung dar, in der der recht sonderbare Ursprung, die Formierung und das weitere Schicksal der experimentellen Nervenzellen beschrieben wird und auch eine genaue Arbeit mit zahlreichen Abbildungen der Präparate in Aussicht gestellt wird. Jedoch Korolew erlag mit seiner ganzen Familie irgendeiner sehr ansteckenden Infektionskrankheit und sein ganzes Besitztum wurde verbrannt, so daß es dieser Arbeit nicht beschieden war, zu erscheinen. In Anbetracht dessen, daß er im Laboratorium von Lawdowsky arbeitete, liegt genügend Grund vor zur Annahme, daß auch seine experimentellen Nervenzellen zur Kategorie der Nervenorgane Mayers und Lawdowskys gehören, d. h. zu den Keulen. 6. Die erwähnten Autoren sahen vielleicht auch in der Tat mitunter in diesen Keulen intensiver gefärbten Teile, die sie für Kerne hielten, allein, am wahrscheinlichsten ist es, daß solche intensiver gefärbte Teile, die in der Tat mitunter vorkommen, bloß mehr dichte Regionen des Fibrillennetzes darstellen und nichts Gemeinsames mit irgendwelchen Kernen haben.

Folglich muß anerkannt werden, daß die experimentellen Nervenzellen Mayers, Lawdowskys und Korolews echte und gewöhnliche Keulen sind. Auf die Identität der scheibenförmigen und keulenförmigen Endigungen, die in normalen und pathologischen Zuständen in den spinalen Ganglien angetroffen werden, mit denjenigen Keulen, die an den zentralen Enden durchschnittener peripherer Nervenfasern entstehen, haben Marinesco (17, 19) u. a. hingewiesen, hinsichtlich aller anderen keulenförmigen Apparate, die sich an verschiedenen Abschnitten des zentralen, peripheren und sympathischen Nervensystems lokalisieren, besitzen wir eigene Erfahrung, die uns eben zu der oben ausgesprochenen Behauptung geführt hat, daß sämtliche keulenförmige Gebilde identisch sind, d. h. Endigungen von ein und demselben Typus darstellen, wenngleich auch mit ihnen Nervenfasern sehr verschiedener Herkunft endigen.

Indem wir jetzt zu unserer zweiten Behauptung, daß in Anbetracht der einheitlichen Struktur alle diese keulenförmigen Apparate auch die gleiche physiologische Funktion besitzen, übergehen, wollen wir darauf hinweisen, daß es hinsichtlich dieses Gegenstandes bis jetzt drei verschiedene Grundansichten, die äußerst mit einander differenzierten, gab.

Die erste dieser Ansichten bestand darin, daß man den Keulen irrtümlich, indem man sie für Nervenzellen hielt, die Funktion von Nervenzellen beilegte, wie wir das eben bei Lawdowsky gesehen haben. Diese Ansicht entfällt auf Grund des eben gesagten von selbst und bedarf keiner Auseinanderlegung, da es klar ist, daß dasjenige, was keine Nervenzelle ist, auch deren Funktion nicht besitzen kann.

Die zweite Ansicht ist die, daß Keulen als sensible nervöse Endapparate betrachtet werden. Ramón y Cajal, der diese Ansicht zunächst als richtig anerkannte, sagte sich später von ihr los. Diese Ansicht entwickelte später auch ich, zu ihr gesellte sich auch A. Dogiel.

Die dritte Ansicht über die Bedeutung der keulenförmigen Endigungen endlich besteht darin, daß die Keulen als die Endigungen neugebildeter Nervenfasern anerkannt werden, überall wo und wann diese letzteren auch nicht vorkämen, d. h. die Keulen sind nach dieser Ansicht einfache Verdickungen an den Enden wachsender Nervenfasern, — Wachstumskegel, mittels derer die Faser sich vorwärts zwischen den benachbarten Gewebelementen schiebt.

Marinesco wies auf eine äußerst einfache und genügend beweiskräftige Betrachtung hin, die dagegen spricht, daß man die keulenförmigen Endigungen als sensible nervöse Endapparate auffassen könnte. Diese Betrachtung (36) besteht darin, daß solche Keulen auch an den Enden motorischer und nicht nur sensibler Nerven nach deren Durchschneidung entstehen. Natürlich vom Standpunkte der Anhänger der zweiten von den drei oben angeführten Ansichten ist es schwer, diese und viele andere morfolologische Tatsachen, die mit der Frage über die Keulen im Zusammenhang stehen, z. B. die Bildung der letzteren in überpflanzten Ganglien usw. zu erklären, allein derjenigen, der viel mit der Bearbeitung der Frage über die sensiblen nervösen Endapparate sich abgegeben (s. die Arbeiten A. Dogiels, meine, Ruffinis u. a.) und der folglich derer viel an seinen Präparaten gesehen hat, wird sich schwerlich der dritten Ansicht anschließen. Nervenendigungen sind stets aus verschiedenen Kombinationen und gegenseitigen Beziehungen zweier Grundelemente gebaut: von Fasern und scheiben- oder keulenförmigen Verdickun-

gen. Knopfförmige Nervenendigungen im Epithel (Fig. 21), baumartige nervöse Endapparate in verschiedenen bindegewebigen Bildungen (Fig. 19) bestehen bloß aus platt- und scheibenförmigen Endverdickungen; scheibenförmige inkapsulierte Nervenendapparate (Fig. 15), die von mir in der Harnblasenschleimhaut gefunden worden sind (s. meine Arbeit: Über die sensiblen Nervenendigungen in der Harnblase der Säugetiere. Arch. f. mikrosk. Anatomie Bd. 71 und auch Arbeiten des Vereins russischer Ärzte in Petersburg für das Jahr 1907) und ebensolche sensible Nervenendigungen, die von Dogiel in der Haut (37) beschrieben worden sind, stellen ebenfalls bloß eine Kombination von Keulen dar; ebenso stellte auch die besondere Gruppe von knäueiförmig-scheibenförmigen Apparaten (Fig. 14. 30, 31), die zuerst von mir (s. meine Arbeit: Ein neuer Typus von eingekapselten, sensiblen Nervenendapparaten, Anatom. Anzeiger Bd. 31 1907, Archiv f. Veterinärwissenschaften. Petersburg 1908; Zur Frage über den feineren Bau des intrakardialen Nervensystems der Säugetiere. Internat. Monatsschrift f. Anat. und Physiolog. Bd. 25

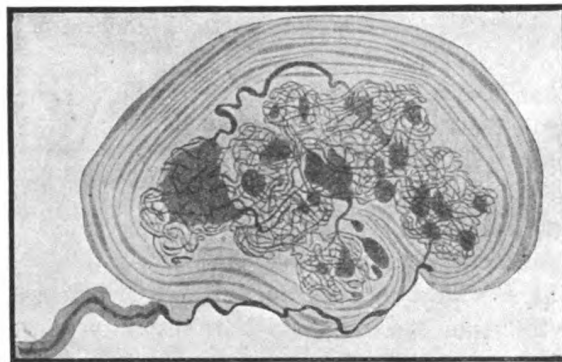


Fig. 30. Ein knäueiförmig-scheibenförmiger Nervenendapparat.
Epicardium.

Arbeiten des Vereins russ. Ärzte in Petersburg f. das Jahr 1907; Über die sensiblen Nervenendapparate der zentralen sympathischen Ganglien der Säugetiere. Journal für Physiologie und Neurologie Bd. XVI. 1910) und später auch von manchen anderen Autoren (Martynoff in Petersburg) beschrieben worden sind, eine Kombination von Nervenfasern und Scheiben dar, usw. usw.

In Anbetracht all dieses wäre es sehr interessant, bis aufs

Ende die aufgeworfene Frage über die Bedeutung der keulenförmigen und scheibenförmigen Endigungen mit vereinten Kräften aufzuklären und die Ansicht darüber solcher Forscher, wie Ramón y Cajal, Marinesco u. a. zu hören, mir scheint es aber, daß es am richtigsten ist, diese Frage auf folgende Weise zu deuten. Die genaue und langjährige Untersuchung der sensiblen Nervenendapparate und keulenförmigen Endigungen führt zunächst zur Überzeugung, daß alle diese nervösen Gebilde perceptorische Nervenapparate darstellen. Jedoch, gleich wie in der Mechanik das Rad eine einfache elementare Maschine darstellt oder in der Optik das sphärische Glas — eine elementares optisches Instrument, aus der Kombination von Rädern aber kompliziertere Mechanismen, wie Uhren usw. entstehen, die schon ganz andere Funktion, Bedeutung und Bestimmung haben, oder wie man aus der Kombination von sphärischen Gläsern Mikroskope, Teleskope und ähnliche komplizierte Apparate baut, so haben auch alle diese lebenden perzipierenden Apparate oder peripheren nervösen Transformatoren verschiedene Funktion und Bedeutung, bedingt durch ihre verschiedene Struktur. Für keulenförmige Endapparate ist charakteristisch, daß sie 1. im normalen Zustande über den ganzen Organismus verstreut sind und sich in verschiedenen Organen desselben finden, im bindegewebigen Stroma liegend;

2. in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle stehen diese Apparate im Zusammenhang mit sympathischen Nervenzellen und dem sympathischen Nervensystem überhaupt; 3. diese Apparate entstehen an den Läsionsstellen peripherischer und zentraler Nervenfasern; 4. sie entstehen in nervösen Ganglien, wenn letztere in neue Existenzbedingungen geraten, wie z. B. bei der Überpflanzung und Einimpfung unter die Haut; 5. diese Apparate erscheinen in beträchtlicher Anzahl bei chronischen Intoxikationserkrankungen (wie Tabes dorsalis u. a.) hauptsächlich an denjenigen Stellen des Nervensystems, die am stärksten geschädigt werden. All das spricht dafür, daß den keulenförmigen Endapparaten eine Funktion zukommen muß, die eine ganz allgemeine, grundlegende Bedeutung für den Organismus und dessen Gewebe haben muß, und solch eine Funktion ist meiner Ansicht nach die trophische. Ich meine folglich, daß die keulenförmigen Nervenendapparate zu der Kategorie der perzipierenden Nervenapparate gehören und eine besondere Gruppe trophischer Nervenendapparate darstellen. Dann wird es verständlich, weshalb und wozu sie über den Organismus verstreut liegen; weshalb sie hauptsächlich zu dem sympathischen Nervensystem in Beziehung stehen, das eben hauptsächlich, wie bekannt, die trophischen Funktionen des Organismus beherrscht; daraus geht auch hervor, weshalb und wozu diese Apparate an den Läsionsstellen der Nervenfasern verschiedener Herkunft entstehen, denn jeglicher Nervenzelle sind trophische Funktionen eigen, soweit das sie selbst betrifft. Wird die Intaktheit einer Nervenfasers, d. h. Fortsatzes einer Nervenzelle gestört, so wird folglich auch die Intaktheit dieser letzteren gestört; eine solche Schädigung der eigenen Intaktheit beantwortet jede Nervenzelle mit der Bildung an der Läsionsstelle eines trophischen perzipierenden Apparates, als Kundschafter zunächst zur eigenen Orientierung über die ihr zugefügte Beschädigung. Dieser Umstand hat, wie mir scheint, auch eine andere Bedeutung. Viele Forscher frappten, wie wir sahen, die Tatsache, daß, wenn man den Keulen die Bedeutung von Endigungen sich regenerierender Fasern beilegen wollte, so erschien es wenig verständlich, weshalb diese Fasern, die mitunter schon während des intrauterinen Lebens entstehen, fortfahren, während des Lebens zu existieren und trotzdem zu keinen positiven Resultaten im Sinne der Regeneration führen (Levi, Rossi). Außerdem ist allbekannt, daß die Regeneration von Nervenfasern obligatorisch nach jeder Durchschneidung oder Beschädigung eintritt, jedoch führt diese Regeneration nur in sehr wenigen, ausschließlichen Fällen in der Tat zur Wiederherstellung unterbrochener nervöser Verbindungen. In der erdrückenden

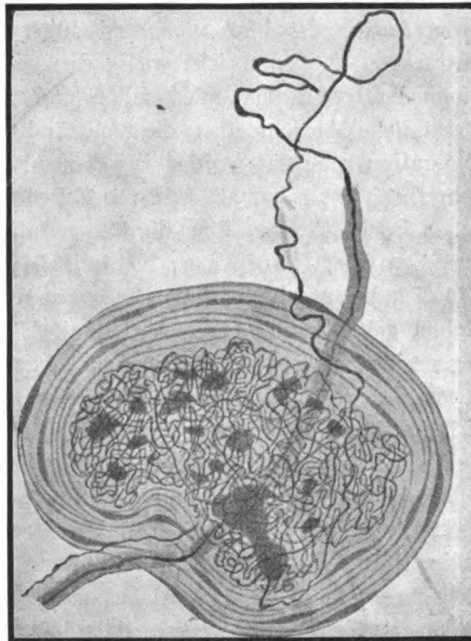


Fig. 31. Ein knäuelförmig-scheibenförmiger Nervenendapparat. Epicardium.

Mehrzahl der Fälle dagegen beschränkt sich die ganze Sache nur auf die Bildung von Keulen und auf ein unbedeutendes und dazu noch zweckloses und unordentliches Auswachsen der zentralen Stümpfe der durchschnittenen Nervenfasern, so daß eine eigentliche wirkliche Regeneration, die auch physiologische Bedeutung hat, mit wenigen Ausnahmen nicht zustande kommt. Allein auch in diesen Fällen, wenn die Funktion nicht nach Beschädigung des Nervenstammes oder Marksubstanz des zentralen Nervensystems wieder hergestellt wird, sondern bloß Fasern, die mit Keulen enden, entstehen, muß eben von Regeneration gesprochen werden, ge- deutet muß jedoch dieser Prozeß, meiner Ansicht nach, anders werden als das jetzt geschieht. Jetzt herrscht die Ansicht, daß die Bildung solcher Nervenfasern, die an ihren Enden mit Keulen versehen sind, den Zweck hat, die durch die Läsion verloren gegangenen früheren nervösen Verbindungen wieder herzustellen, allein diese Ansicht ist bloß vom menschlichen Standpunkte aus als zweckmäßig zu betrachten und entspricht wenig den wirklichen Tatsachen. Man darf nicht aus einem Extrem in das andere fallen, und nachdem mittels großer Anstrengungen die irrthümliche Ansicht über die vollständige Unfähigkeit der Nervenzelle zur Re- generation zerstreut worden ist, dieser letzteren in dieser Richtung nicht das zu- schreiben, was sogar alle anderen Zellen nicht besitzen. Die allbekannten biologi- schen Beobachtungen über die Regeneration von pflanzlichen und tierischen Zellen von Gruber, Nußbaum, Klebs, Hofer, Haberlandt, Verworn und Bal- biana haben gezeigt, daß als allgemeine Regel, bis jetzt ohne Ausnahmen, auf diesem Gebiet gelten muß, daß sich derjenige Teil der pflanzlichen und tierischen Zelle regeneriert, in dem der Zellkern zurückgeblieben ist und diese Regeneration endet, sowie der protoplasmatische Körper der Zelle wiederhergestellt ist und letztere sich mit einer Hülle umgeben wird, sofern sie eine solche besaß (z. B. pflanzliche Zellen). Ebenso verfahren meiner Ansicht nach auch Nervenzellen. Jede Nerven- zelle oder jedes Neuron besteht aus einem Körper, in welchem der Kern eingeschlos- sen ist, aus Fortsätzen und Endapparaten, mit denen diese Fortsätze obligatorisch enden. (Die Ansicht, daß Nervenfasern stets Fortsätze von Nervenzellen, wie in Lehrbüchern und sogar Spezialarbeiten geschrieben wird, mit freien Verästelungen enden, muß verlassen werden, da solche freie Verästelungen nicht die natürlichen und tatsächlichen Endigungen der Nervenfasern, sondern bloß die künstlichen Endigungen von Nervenfasern sind, die sich an den Präparaten weiter nicht ge- färbt haben.) Und sowie nur eine oder mehrere Nervenfasern, d. h. dieser Fortsätze durchschnitten oder überhaupt so weit beschädigt werden, daß eine Trennung des Endapparates von der Nervenzelle zustande kommt, so beginnt sofort in dieser letzteren der regenerative Prozeß. Das einzige Ziel dieser Regeneration ist die Wiederherstellung der Intaktheit der früheren Zelle und da die Störung dieser Intaktheit sich nur darin äußerte, daß der Endapparat abgetrennt worden ist von einem oder mehreren ihrer Fortsätze, so läuft auch jede Regeneration für die betreffende Zelle dahin hinaus, daß an den Enden der beschädigten Fortsätze von neuem Endapparate gebildet werden und nicht weiter. Die Wiederherstellung der früheren Verbindungen mit Organen oder Nervenzentren, die die Zelle infolge dieser Schädigung verloren hat, kann nicht in den Bereich ihres regenerativen Pro- zesses gehören, da diese Verbindungen, die für den ganzen Organismus wichtig sind, für die Zelle selbst mehr oder weniger gleichgültig erscheinen, nicht von ihr selbst,

sondern durch die autogenetische Entwicklung des Organismus geschaffen worden sind. Deshalb eben gibt es keine tatsächliche Wiederherstellung dieser Verbindungen mit äußersten Ausnahmen, die durch ganz andere Momente bedingt sind. Die Nervenzelle stellt eben ihre Endapparate in Form von Keulen her und mitunter auch in Form einer Kombination von Keulen mit Fasern, wie das bei der Regeneration peripherer Nerven Perroncito, Marinesco, Ramón y Cajal u. a. sahen und im zentralen Nervensystem Marinesco, Minea, Sala und Cortese. Natürlich können sich diese neugebildeten Endapparate in vielem von denjenigen unterscheiden, mit denen Fortsätze von der Läsion endeten, jedoch unter den neuen Existenzbedingungen braucht die betreffende Nervenzelle, indem sie die früheren natürlichen Verbindungen verloren hat, sogar überhaupt nicht ihre ursprünglichen Endigungen (z. B. motorische Endapparate, wenn sich die Verbindung ihrer Fortsätze mit den Muskeln nie mehr wiederherstellen wird) und es ist viel natürlicher, trophische Endapparate zu erhalten, die eine allgemeine Bedeutung besitzen, was in der Tat auch vor sich geht.

Durch die Zuerkennung der Keulen der Bedeutung trophischer nervöser Endapparate wird es klar, weshalb solche Apparate in großer Zahl in unter die Haut verpflanzten und eingepflichten Ganglien entstehen, und auch bei manchen chronischen Intoxikationen, wie Tabes dorsalis u. a. In allen solchen Fällen werden bloß durch verschiedene Ursachen die Ernährung und die Existenzbedingungen dieser Nervenzentren gestört und zur Orientierung in den entstandenen Veränderungen erzeugt das Nervengewebe einen genügenden neuen Vorrat entsprechender peripherischer Endapparate.

Literaturverzeichnis.

1. S. Mayer. Die periphere Nervenzelle und das sympathische Nervensystem. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 6. 1876.
2. — Hermanns Handbuch der Physiologie. Bd. II. Erster Teil. Leipzig 1879.
3. Ranvier, Leçons sur l'histologie du système nerveux. 1878.
4. Lawdowsky, Neue Angaben über die Morphologie der Nerven. Militär-med. Journal. Bd. 152 (russisch).
5. — Über die Entwicklung und Regeneration der Nervengewebe. Mikroskopische Anatomie des Menschen und der Tiere. Bd. I. 1887.
6. Korolew, Über den Ursprung und die Bedeutung der Ganglienzellen bei der Regeneration verletzter Nerven. Centralblatt für die mediz. Wissenschaften. Bd. 35. 1897. Nr. 7 u. 8.
7. Ramón y Cajal, A quelle époque apparaissent les expansions des cellules nerveuses de la moëlle épimérière du poulet? Anatomischer Anz. 1890.
8. Marinesco et Minea. La loi de Waller et la régénérescence autogène. Revista stîntelor medicale. 1905.
- Marinesco, Recherches sur la régénérescence autogène. Revue neurol. 1905.
9. Perroncito, Fulla questione dello regenerazione autogene della fibre nervose. Bolletino della Società Medico chirurgica din Pavia. 1905.
10. Ramón y Cajal, Mecanisme de la régénérescence des nerfs et critiques de la théorie de l'autorégénération des nerfs. Compt. rendus de la Société de Biol. Paris 1905.
- Mecanismo de la regeneracion de los nervios. Trabajos del Labor. de investig. biologic. Madrid 1905.
11. — Las células del gran simpático del hombre adulto. Trabajos del Laboratorio de investigaciones biolog. Madrid. Tomo V. 1905.
12. Nageotte, Sur la régénération amyélinique des racines postérieures dans le tabes et sur les „masses d'accroissement“ qui terminent les fibres néoformées. Semaine médicale. 1906.

13. Marinesco, Contribution à l'étude de l'histologie et de la pathogénie du tabes. Semaine médicale. 1906.
14. — et Minea, Sur la régénérescence de la moëlle chez l'homme. Semaine médicale. 1906.
15. Bielschowsky, Über das Verhalten der Achsenzylinder in Geschwülsten des Nervensystems und Kompressionsgebieten des Rückenmarks. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. VI. 1906.
16. Nageotte, Régénération collatérale de fibres nerveuses, terminées par des massues de croissance, à l'état pathologique et à l'état normal; lésions tabétiques des racines médullaires. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1906.
17. — Note sur la présence des massues d'accroissement dans la substance grise de la moëlle, et particulièrement dans les cornes antérieures au cours de la paralysie générale et du tabes. Compt. rendus de la Société de biologie de Paris. 1906.
18. Ramón y Cajal, Die Struktur der sensiblen Ganglien des Menschen und der Tiere. Ergebnisse der Anatomie von Merkel und Bonnet. Bd. 16. 1906.
19. Marinesco, Quelques recherches sur la morphologie normale et pathologique des cellules des ganglions spinaux et sympathiques de l'homme. Le Névaxe. Vol. 8. 1906.
20. Lenhossek, Zur Kenntnis der Spinalganglienzellen. Archiv für mikr. Anatomie. Bd. 69. 1907.
21. Levi, La struttura dei ganglii cerebro spinali nei Selaci e an Teleosti. Monit. Zool. Ital., Anno 17, 1906. Nr. 8.
22. Huber, Anatomischer Anzeiger 1896.
23. Levi, La struttura dei ganglii cerebro spinali dei Chelonii. Monitore zoologico Italiana. 1906.
24. Nageotte, Greffe de ganglions rachidiens, survie des éléments nobles et transformation des cellules unipolaires en cellules multipolaires. Compt. rendus de la Soc. de biol. 1907.
25. — Deuxième note sur la greffe des ganglions rachidiens etc. Comptes rendus de la Soc. de biol. 1907.
26. — Note sur l'apparition précoce d'arborisations periglomérulaires, formées aux dépens de collatérales des glomérules, dans les ganglions rachidiens greffés. Compt. rend. 1907.
27. Marinesco, Quelques recherches sur la transplantation des Ganglions nerveux. Revue neurol. 1907 et les autres travaux.
28. Bielschowsky, Über den Bau der Spinalganglien unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. XI. 1908.
29. Levi, Ricerche comparative sui ganglii cerebro spinali. Atti della IVa Riunione della Soc. Ital. di Patologia.
30. — Intorno alla cosiddetta rigenerazione collaterale dei neuroniradicolari posteriori. Monitore zoologica Italiano 18.
31. Rossi, Über einige morphologische Besonderheiten der Spinalganglien bei den Säugetieren. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. XI. 1908.
32. A. Dogiel, Der Bau der Spinalganglien des Menschen und der Säugetiere. Jena 1908.
33. Ramón y Cajal, Die histogenetischen Beweise der Neuronentheorie von His und Forel. Anatomischer Anzeiger Bd. 30. 1907.
34. Mayer, S., Wachstumsendkugeln und Ganglienzellen. Anatomischer Anzeiger. Bd. 30. 1907.
35. Kohn, Über die Scheidenzellen (Randzellen) peripherer Ganglienzellen. Anatomischer Anzeiger. Bd. 30. 1907.
36. Marinesco, Etudes sur le mécanisme de la régénérescence des fibres nerveuses des nerfs périphériques. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. VII. 1906.
37. A. Dogiel, Über die Nervenapparate in der Haut des Menschen. Zeitschrift für wissensch. Zoologie. Bd. 75. 1903.

Berichtigung

zu E. Meßner, Färbung der Nisslschen Körperchen (Heft 5, Bd. 18) Seite 204
muß statt wässrige Lösung „heiße“ wässrige Lösung stehen.

Erklärung der Abbildungen (Tafel 1—3).

P = gelbes Pigment.

- Fig. 1. Sympathische Zellen vom III. Typus. Ganglien des Nierengeflechtes. Hund. Leitz. Ok. 2, Obj. 7.
- Fig. 2. Eine unipolare Zelle des III. Typus. Vom dicken Dendrit, der mit einer komplizierten Keule endigt, sprießt ein dünnes, glattes Axon ab. Pferd. Leitz 7.
- Fig. 3. Sympathische Zelle vom III. Typus. Ganglion mesentericum inferius. Hund. Leitz. Ok. 2, Obj. 3.
- Fig. 4. Eine Zelle des III. Typus. Einer von den Dendriten tritt in das Nervenstämmchen ein und endigt in ihm mit dem Endapparat (*a*). Pferd. Zeiß. Apochrom. 4,0 mm. Apert. 0,95.
- Fig. 5. Sympathische Zelle vom V. Typus. Ganglion coeliacum. Pferd. Leitz. Ok. 4, Obj. 7.
- Fig. 6. Sympathische Zelle vom IX. Typus. Ganglion coeliacum. Pferd. Leitz. Ok. 2, Obj. 3.
- Fig. 7. Nervenendapparat in Form der komplizierten Keulen und Platten. Epikardium des Hundes. Leitz. Ok. 4, Obj. 7.
- Fig. 8. Eine Zelle des III. Typus. *n* = Nervenfortsatz; die Dendriten endigen mit Keulen und Platten, wobei die von ihnen, mit der Dendrit *d* endigt, pigmentiert ist. Pferd. Zeiß. Homog. Immersion 1,5 mm. Apert. 1,30.
- Fig. 9. Kleines Ganglion. *A* = Zelle des III. Typus: einer von ihren Dendriten (*d*) endigt bei der Zelle *C* mit einer Platte, wobei er sie zuerst umfließt; Nervenfortsatz (*n*) geht in den Achsenzylinder der markhaltigen Faser über. *E* = Kapsel der Zelle, die Pigment enthält und auf der drei Endknöpfe liegen. Pferd. Zeiß. Apochr. 4,0 mm. Apert. 0,95.
- Fig. 10. Ein Teil der Fig. 9, die mit *E* bezeichnet ist und mit Reicherts Objektiv 186, homog. Immersion $\frac{1}{12}$ abgebildet ist.
- Fig. 11. Nervenendapparat in Form einer komplizierten Platte. Ein Teil der Fig. 18. Pferd. Leitz 7.
- Fig. 12. Sympathische Zelle vom V. Typus. Ganglion stellatum. Pferd. Leitz. Ok. 2, Obj. 3.
- Fig. 13. Plattenförmige Endigungen der marklosen und markhaltigen Nervenfasern an der Kapsel einer Nervenzelle. Ganglion coeliacum. Pferd. Leitz. Ok. 4, Obj. 7.
- Fig. 14. Uneingekapselter, knäuel förmiger Endapparat mit einer Grundplatte. Pferd. Leitz 7.
- Fig. 15. Körperchen mit platten Nervenendigungen. Katze. Harnblasenschleimhaut. Obj. 7, Ok. 4.
- Fig. 16. Endplättchen längs des Verlaufes der Nervenstämmchen zwischen dem Ganglion coeliacum und Ganglion mesentericum superius. Pferd. Leitz. Ok. 1, Obj. 2.
- Fig. 17. *A* = Zelle des IV. Typus, einer von deren Dendriten endet mit einem Endapparat auf der benachbarten Zelle. Pferd. Reichert 7a.
- Fig. 18. Nervenstämmchen, aus dem eine große Anzahl markloser Nervenfasern heraustritt und hieselbst bei dem Nervenstämmchen mit Keulen, Knöpfen und Platten endigen; *a* = komplizierter Apparat; derselbe ist auf Fig. 11 bei starker Vergrößerung abgebildet. Pferd. Leitz 3.
- Fig. 19. Baumförmiger Endapparat. Äußere Faserhaut der Harnblase. Katze. Obj. 7, Ok. 2.
- Fig. 20. Ein Büschelchen aus keulen-, knopf- und plattenförmigen Endapparaten, die frei im Bindegewebe des Epikardiums liegen. Leitz 7.
- Fig. 21. Komplizierter Endapparat im Epithel. Pferd. Obj. 5, Ok. 2.

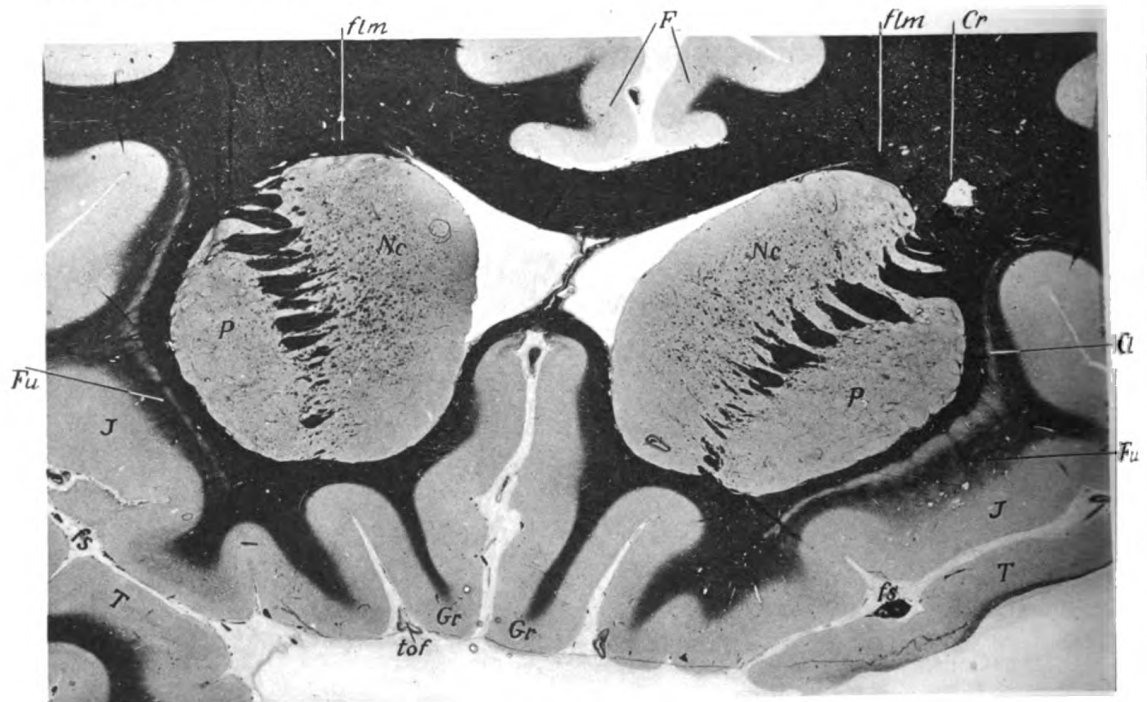


Fig. 3

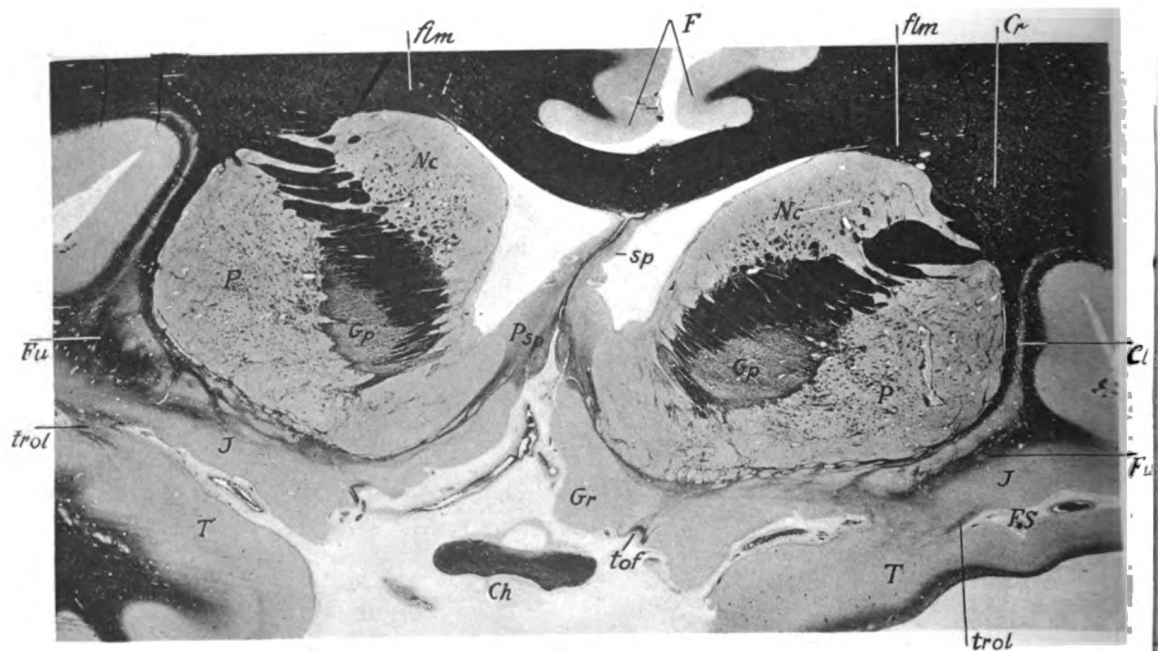


Fig. 4

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W





Digitized by Google

Original from
COLUMBIA UNIVERSITY

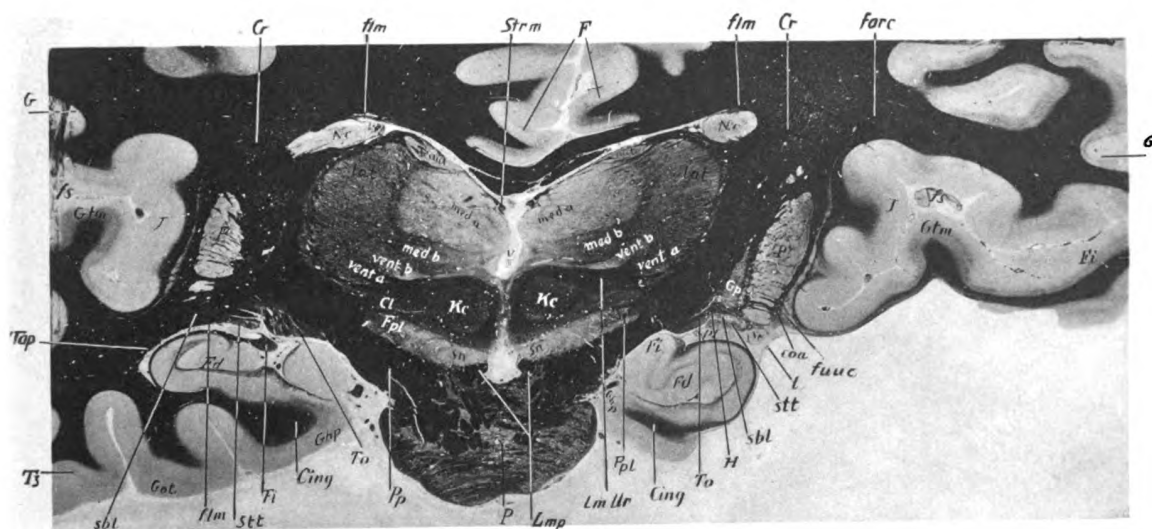


Fig. 10

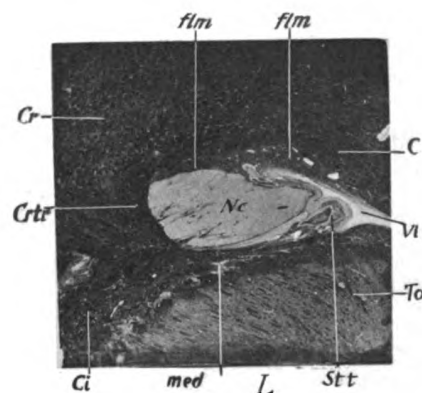
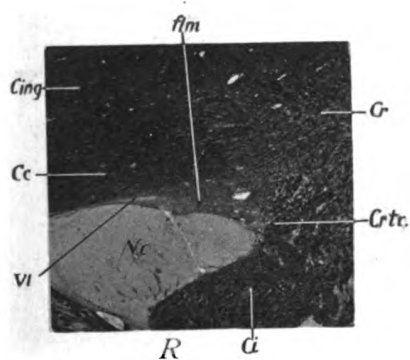


Fig. 11

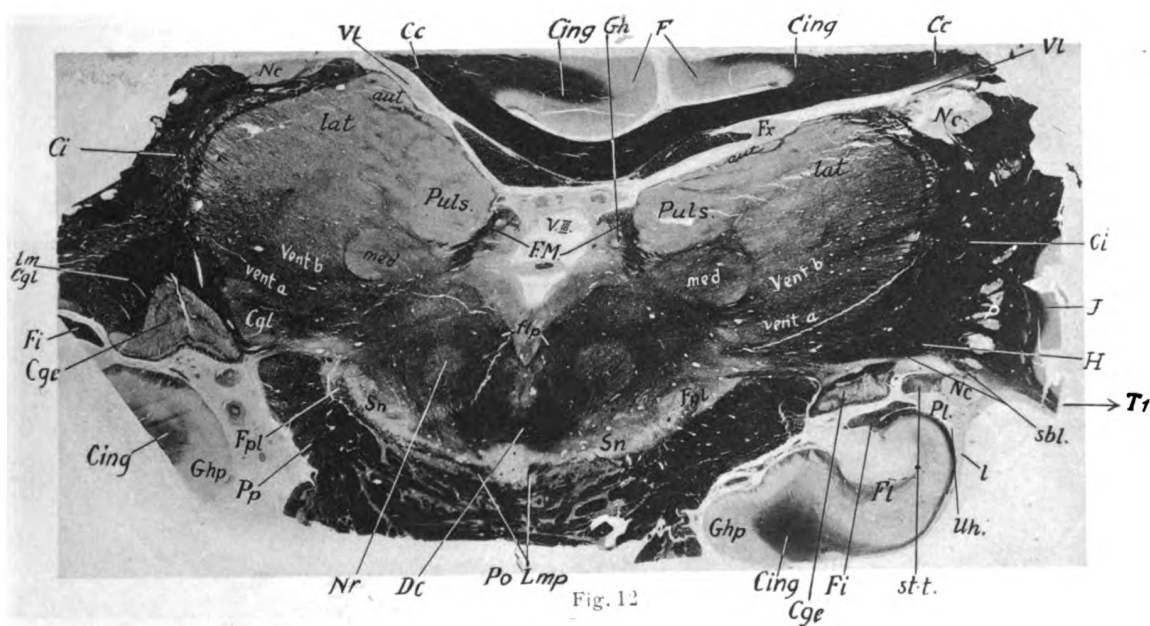


Fig. 12

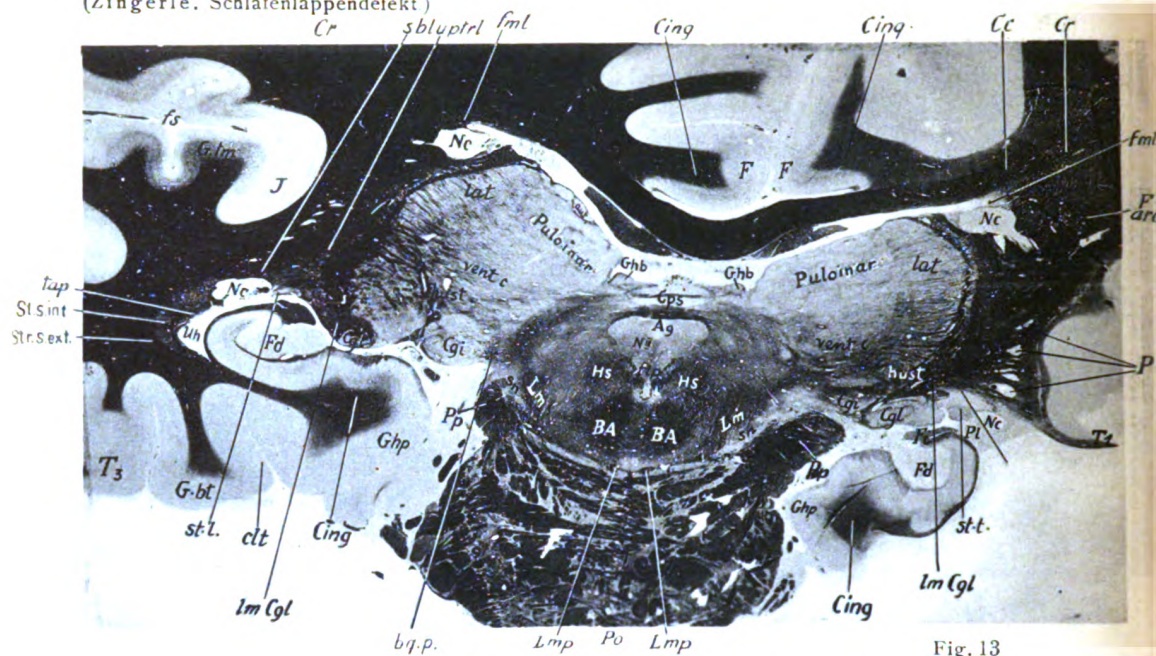


Fig. 13

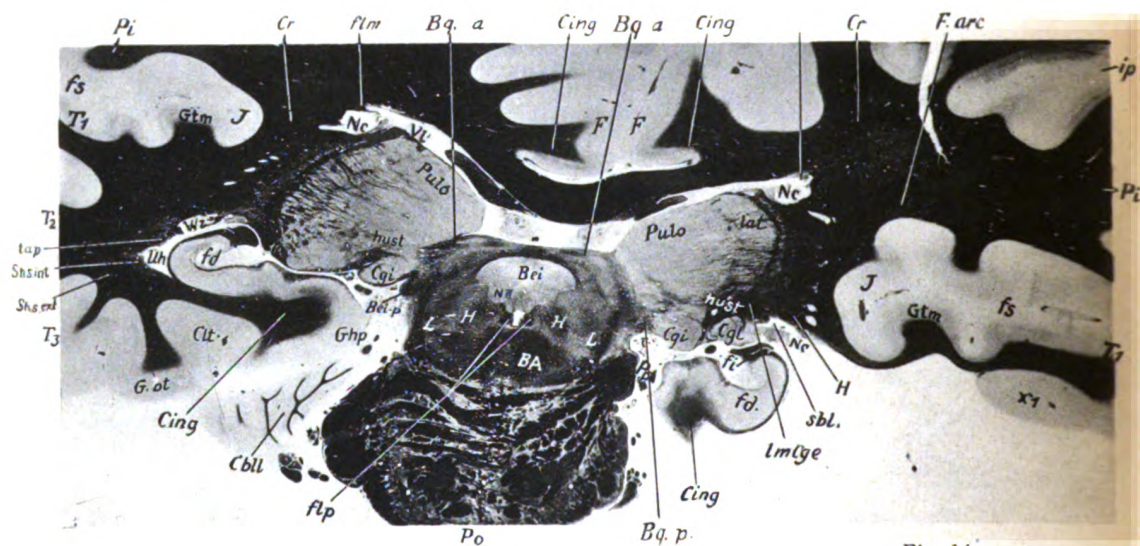


Fig. 14

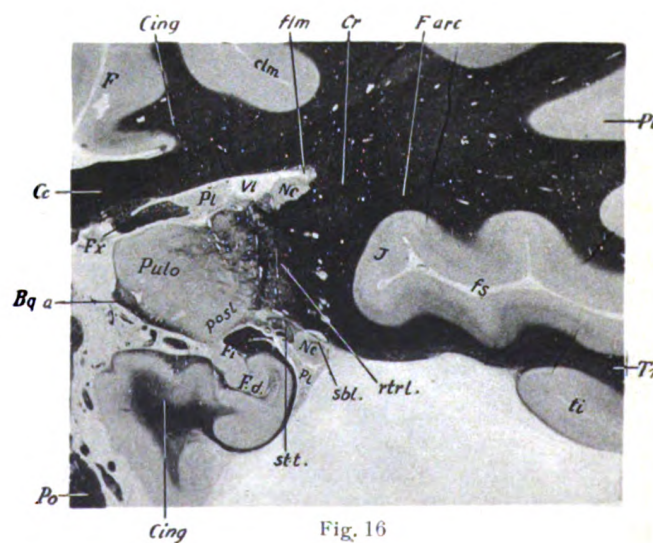


Fig. 16

Lichtdruck von Albert Fries



Fig. 17

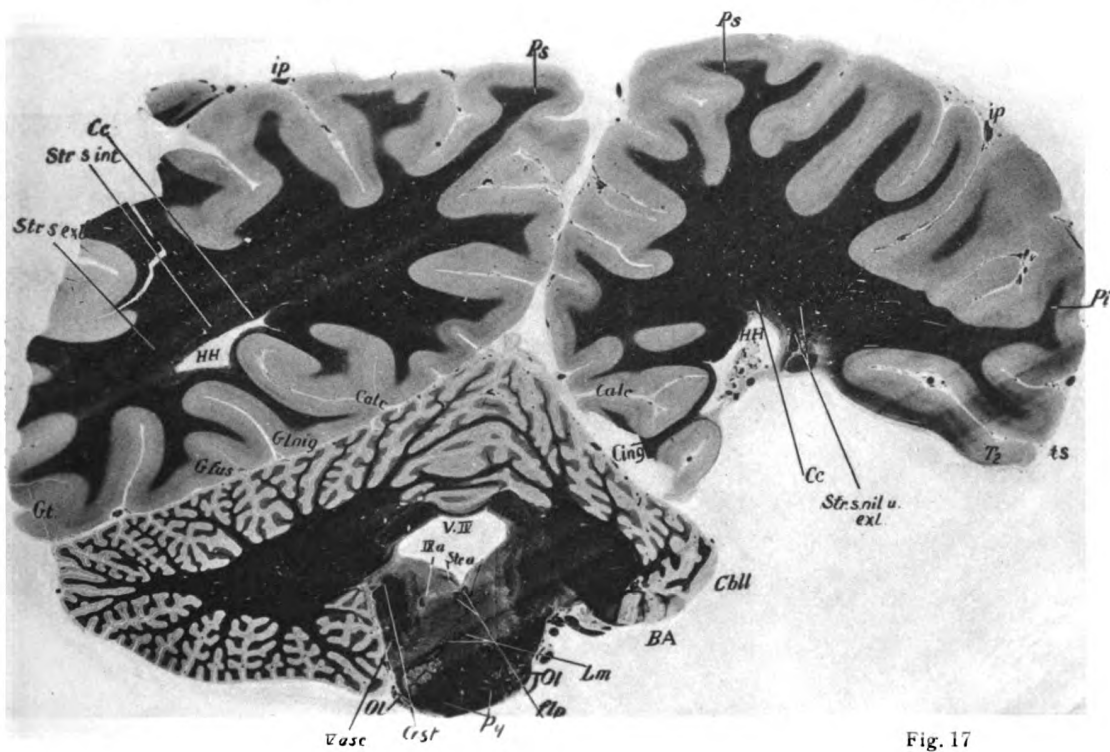
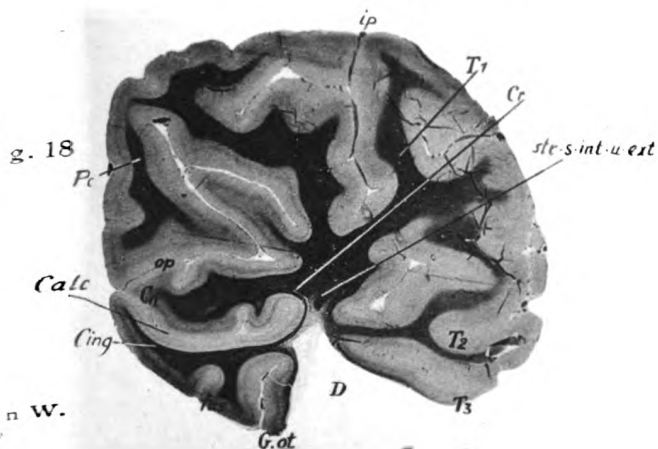


Fig. 17



g. 18

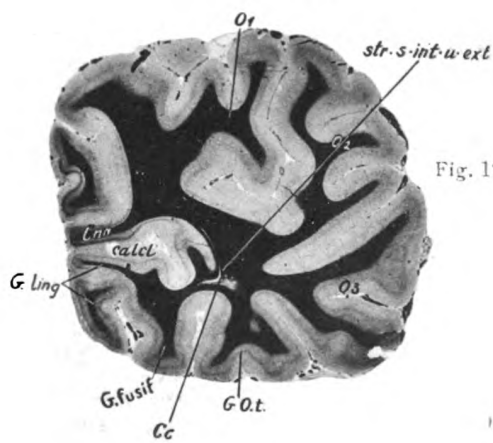
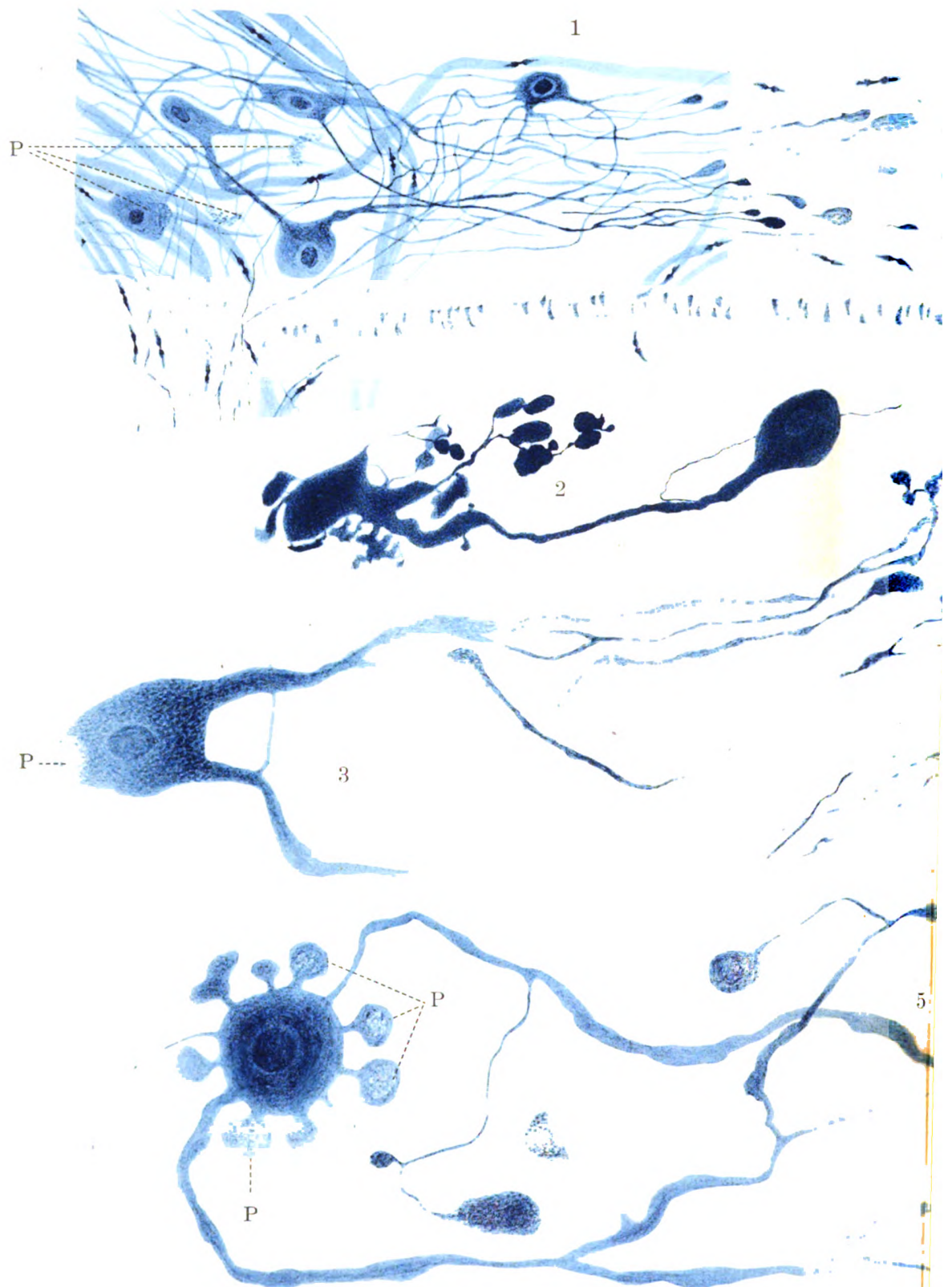
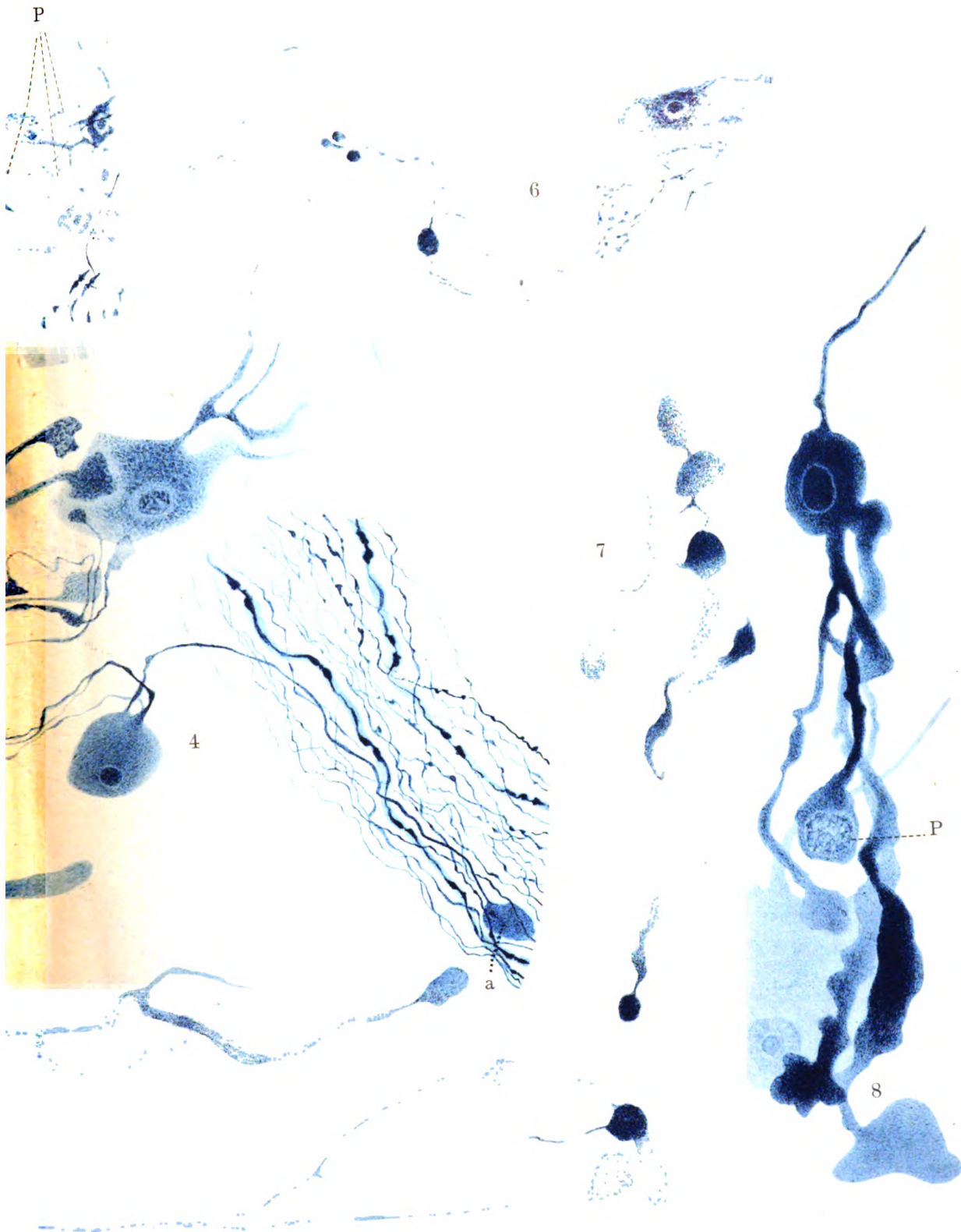


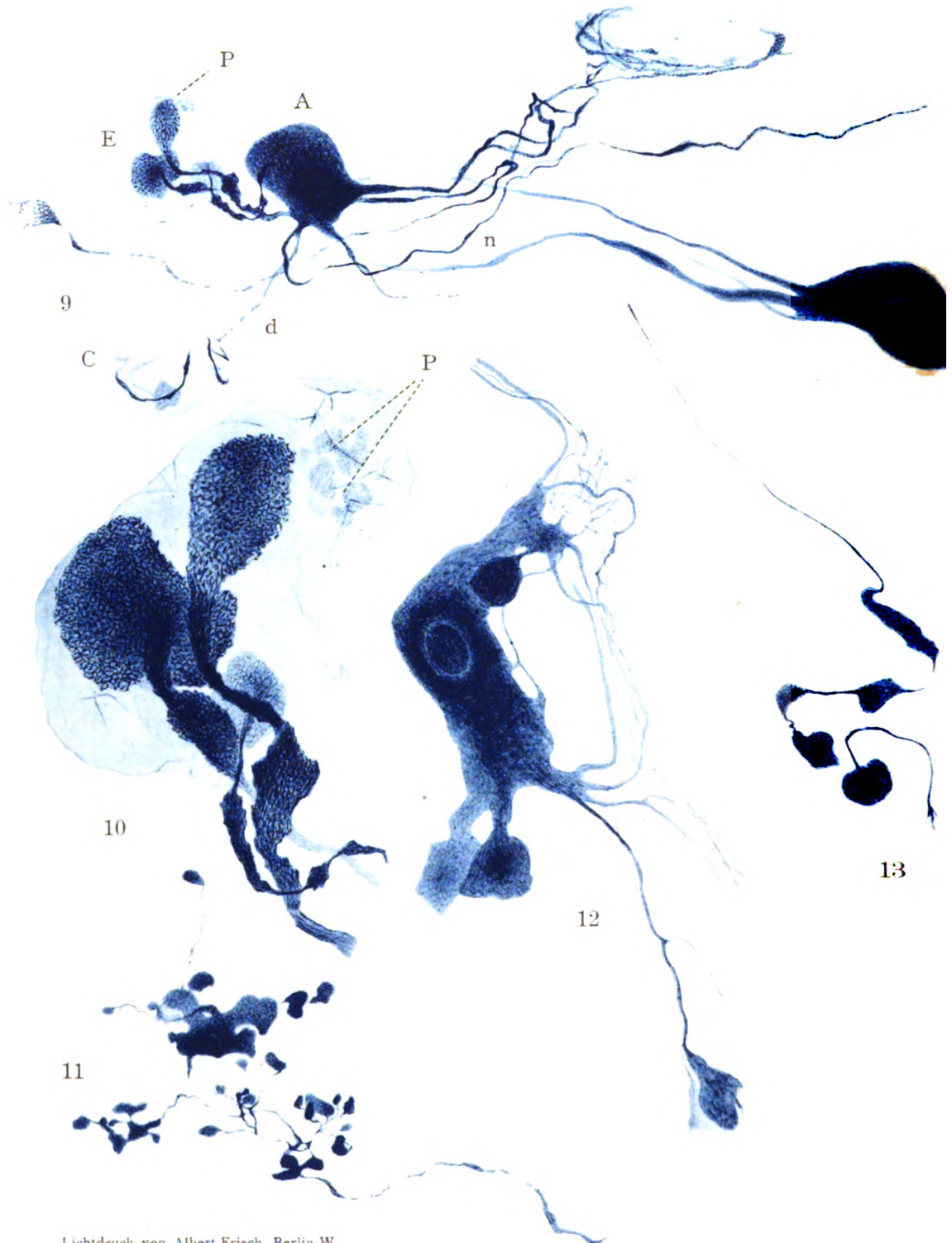
Fig. 19



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Tafel 1.



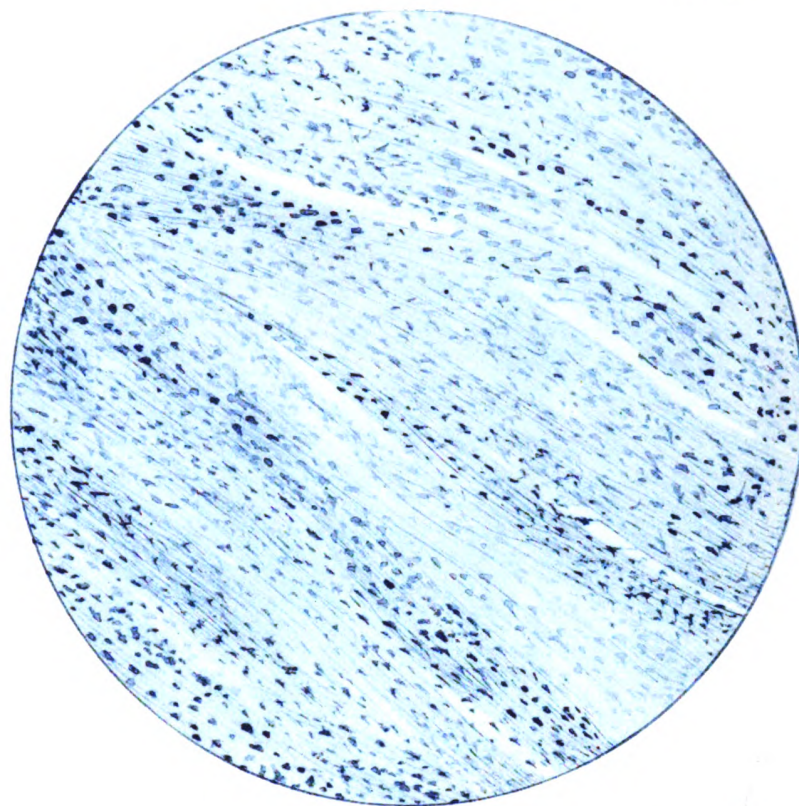
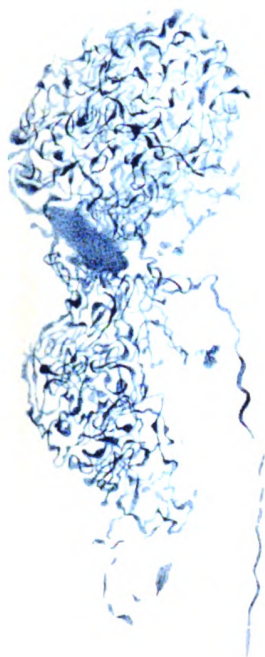


Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

16

Tafel 2.

14

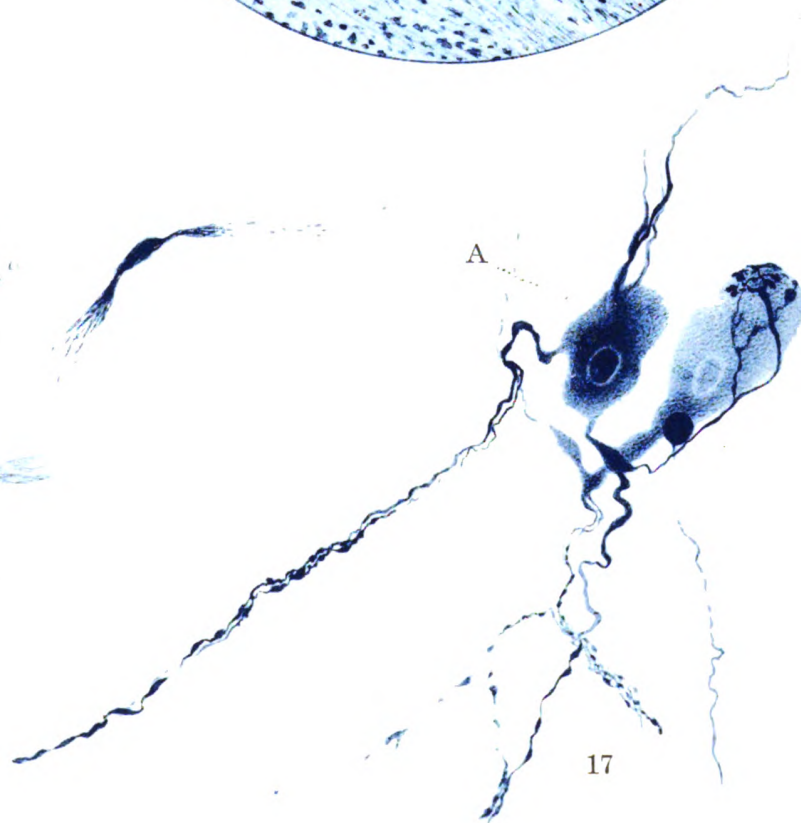


15



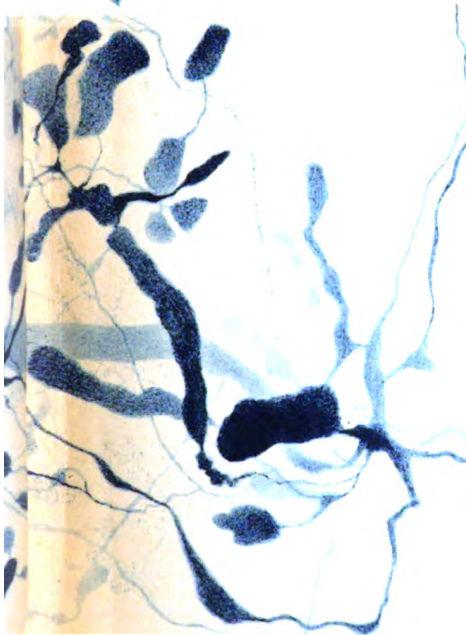
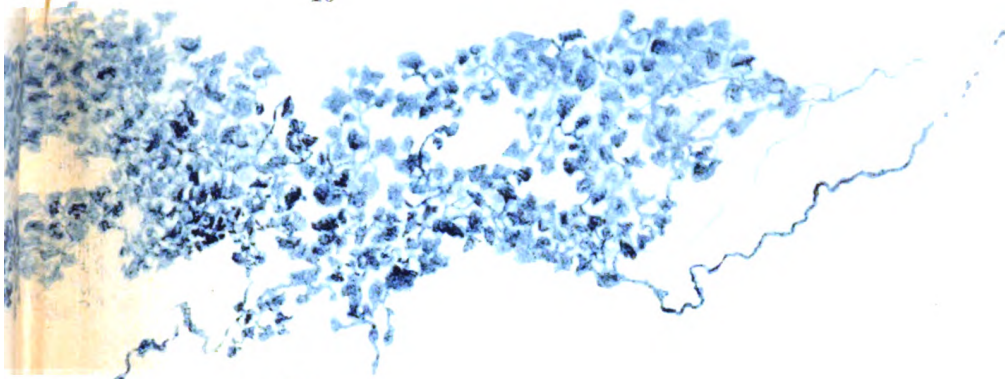
A

17

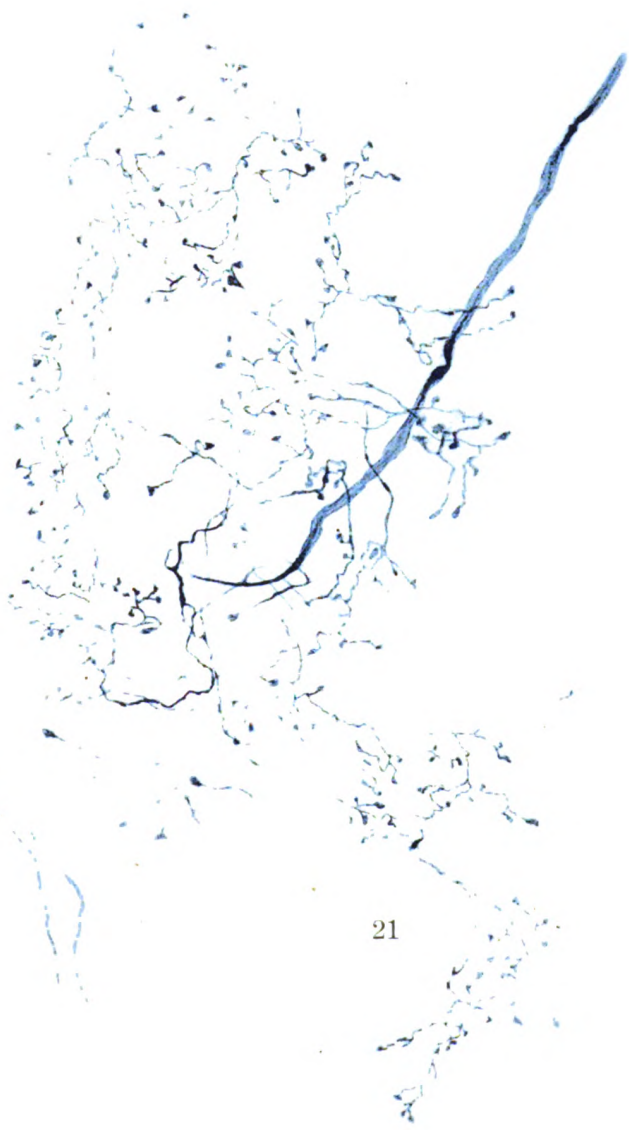




19



20



21



Aus dem Neurobiologischen Institut der Universität Berlin.

Zur Kenntnis der Alzheimerschen Krankheit (präsenilen Demenz mit Herdsymptomen).

Von

Max Bielschowsky.

(Mit Tafel 1.)

Im Jahre 1906 hat Alzheimer¹⁾ über einen Krankheitsfall berichtet, welcher sich klinisch dem Bilde der senilen Demenz näherte, aber in seinen Symptomen und anatomischen Befunden manches Eigenartige aufwies. Es handelte sich um eine Frau von 51 Jahren, bei welcher sich nach einer kurzen Periode ängstlicher Erregtheit eine schwere Gedächtnisschwäche entwickelte. In der Anstalt zeigte sie sich völlig ratlos und unfähig, eine Situation zu begreifen. Neben einer schweren Störung der Merkfähigkeit wurden hier Defekte festgestellt, welche als Herdsymptome aufgefaßt werden mußten. Diese Störungen lagen vorwiegend auf sprachlichem Gebiete; die Kranke gebrauchte paraphasische Ausdrücke und zeigte Neigung zur Perseveration. Im weiteren Verlaufe der Krankheit boten die Herderscheinungen ein schwankendes Verhalten, indem sie bald stärker, bald schwächer hervortraten. Mit dem Fortschreiten der allgemeinen Verblödung traten sie dann mehr zurück. Nach 4½-jähriger Krankheitsdauer ging die Kranke im Zustande tiefster Demenz zugrunde. Die Sektion ergab ein gleichmäßig atrophisches Gehirn ohne makroskopische Herde. Nur an den größeren Gehirngefäßen fanden sich angiosklerotische Veränderungen. Bei der histologischen Untersuchung entdeckte Alzheimer mit der von mir angegebenen Silbermethode sehr merkwürdige Veränderungen an den Neurofibrillen der Ganglienzellen, welche er für das Zustandekommen des Krankheitsbildes hoch bewertete. Im Innern zahlreicher sonst noch normal aussehender Zellen machen sich zunächst einige oder wenige Fädchen durch ihre besondere Dicke und starke Imprägnierbarkeit bemerkbar. Der Zellprozeß schreitet dann in der Weise vorwärts, daß sich immer mehr nebeneinanderlaufende Fibrillen zu dicken Bündeln zusammenlegen, welche allmählich an die Oberfläche der Zelle treten. Schließlich zerfällt der Kern und das Plasma der Zelle, so daß nur ein aufgekäuertes Bündel derber Fibrillen die frühere Existenz einer Ganglienzelle verrät. Aus der Tatsache, daß die so veränderten Fibrillen sich im Gegensatz zu den

¹⁾ Alzheimer, Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. 37. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte. November 1906. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., Bd. 30, 1907.

Fibrillen auch mit basischen Anilinfarbstoffen tingieren lassen, zieht Alzheimer den Schluß, daß hier eine chemische Umwandlung der Fibrillensubstanz stattgefunden haben müsse. Die Umwandlung der Fibrillen gehe Hand in Hand mit der Einlagerung eines noch nicht näher erforschten Stoffwechselproduktes. Besonders bemerkenswert ist die große Menge der in dieser Weise veränderten Zellen, welche etwa ein Viertel bis ein Drittel der Gesamtzahl ausmacht. In den äußeren Zellschichten waren viele Zellen ganz verschwunden.

Ein zweiter, von Alzheimer aber weniger betonter, pathologischer Befund bestand im Vorhandensein submiliarer Herdchen, welche über die ganze Rinde zerstreut und besonders zahlreich in deren äußeren Schichten waren. Schon am ungefärbten Präparat sind sie erkennbar, verhalten sich aber Färbungen gegenüber sehr refraktär. Auch diese Herde führt der Autor in ihrer Entstehung auf die Einlagerung eines eigenartigen Stoffes in die Hirnrinde zurück. Die Veränderungen an der Glia waren weniger charakteristisch, sie hielten sich im Rahmen dessen, was wir bei chronischen diffusen Prozessen zu sehen gewöhnt sind: neben einer Verdichtung des Faserfilzes, besonders in der subpialen Rindenschicht, fanden sich auch viele Zellen mit fettigem Inhalt. Eine Infiltration der Gefäße fehlte völlig. Dagegen fanden sich Wucherungserscheinungen an den Endothelien, stellenweise auch eine Gefäßneubildung. In seinem Gesamtresümee äußerte sich Alzheimer dahin, daß es sich hier um einen eigenartigen Prozeß handle, welcher sich in keine der bisher bekannten Krankheitsgruppen einfügen lasse. Gerade an derartigen Beobachtungen zeige sich die Wichtigkeit einer exakten histologischen Untersuchung, weil sie uns dahin führe, aus den großen nosologischen Komplexen unserer Lehrbücher einzelne Krankheiten klinisch abzuscheiden und jene selbst schärfer zu umgrenzen.

Im Laufe der nächsten Jahre konnten an der Münchener psychiatrischen Klinik noch drei weitere Fälle beobachtet werden, welche in klinischer und anatomischer Beziehung dem von Alzheimer mitgeteilten eng verwandt waren. In zweien von ihnen war das Alter der Kranken dem Senium näher gerückt (63 und 65 Jahre), in dem dritten betrug es aber erst 45 Jahre. Die genauere Beschreibung dieser Fälle hat Perusini¹⁾ geliefert. Der Schwerpunkt seiner Arbeit liegt auf histologischem Gebiet. Er hat mit großer Sorgfalt alle Gewebskomponenten der Rinde untersucht und mit Hilfe der von Alzheimer geübten „Abbautechnik“ eine Reihe interessanter Befunde erhoben. Auf die Einzelheiten seiner histologischen Beobachtungen komme ich weiter unten zurück. In voller Übereinstimmung mit Alzheimer kommt er zu dem Schluß, daß es sich in seinen Fällen um Krankheitsbilder eigener Art handelt. Sie sind anatomisch durch eine weitgehende Atrophie der Hirnrinde gekennzeichnet, in welcher es zu massenhaften Zellausfällen, zu der von Alzheimer zuerst beschriebenen intracellulären Fibrillenveränderung und zur Ablagerung eigentümlicher Stoffwechselprodukte in Form von Plaques kommt. Außerdem mache sich aber auch eine starke Wucherung der faserigen Glia bemerkbar, welche mit der Bildung zahlreicher stäbchenförmiger Gliazellen einhergeht. Die auf die Darstellung der Abbauprodukte gerichteten Methoden führten zum Nachweis lipoider Substanzen in massenhafter Anhäufung sowohl

¹⁾ Einer der Perusinischen Fälle ist schon vorher von Bonfiglio veröffentlicht worden; doch geht diese Publikation unter falscher Flagge, weil die histologischen Veränderungen wegen des Vorhandenseinsluetischer Antezedenzen als syphilitische gedeutet wurden.

in den Ganglienzellen als auch in den Gliazellen und den Zellen der Gefäßwände. „Der pathologische Prozeß erinnert in mannigfaltiger Beziehung an die Befunde bei der Dementia senilis, doch sind die Veränderungen in diesen Fällen viel weitgehender, obwohl es sich zum Teil um präsenile Erkrankungen handelt.“ Die klinische Sonderstellung ist nach Perusini durch die frühzeitige Störung des Gedächtnisses und den raschen Nachlaß der Intelligenz begründet, sowie dadurch, daß ohne die Intervention epileptiformer oder apoplektischer Anfälle Herdsymptome auftreten, die auf eine besonders tiefe Erkrankung bestimmter Rindenbezirke hindeuten¹⁾).

Auf Grund der hier zitierten Fälle hat Kraepelin in der neuesten Auflage seines Lehrbuches aus dem großen Gebiete der senilen und präsenilen Geistesstörungen eine Gruppe abgegrenzt, welche durch die langsame Entwicklung eines ungemein schweren geistigen Siechtums und die verwaschenen Erscheinungen einer organischen Gehirnkrankung gekennzeichnet sei. Sehr tiefgreifend seien vor allem die Störungen der Sprache: „Die Kranken vermögen wohl noch Worte oder einzelne Sätze vorzubringen, verfallen aber gewöhnlich in ein ganz sinnloses Geplapper, indem, wie bei der Logoklonie der Paralytiker, die vielfache taktmäßige Wiederholung derselben tonlosen Silben auffällt. Anscheinend handelt es sich dabei um eine besondere Form des Haftens.“ Nach ihrem Entdecker bezeichnet Kraepelin diesen Symptomenkomplex als Alzheimersche Krankheit. Ihre klinische Stellung sei allerdings zurzeit noch unklar; denn während der anatomische Befund auf eine enge Verwandtschaft mit schweren Formen des Altersblödsinns hinweise, spreche das frühzeitige Einsetzen der Erkrankung und auch das klinische Bild mit der ungemein schweren Verblödung und den Herdsymptomen gegen diese Annahme. Kraepelin sieht also den Hauptgrund für die Abgrenzung der Krankheit in ihrem klinischen Verlauf. In der Tat ist auch die anatomische Sonderstellung, welche Alzheimer ursprünglich diesen Fällen vindiziert hatte, durch die histologischen Forschungen der folgenden Jahre in Frage gestellt worden. Hier sind in erster Reihe die Arbeiten von O. Fischer²⁾ zu erwähnen, welcher ein großes Material von Gehirnen normaler Greise und solcher, bei denen psychische Störungen bestanden, untersucht hat. Ihm gebührt auch das Verdienst, auf das häufige Vorkommen und die große Verbreitung der kleinen submiliaren Herdchen in krankhaft veränderten Greisengehirnen hingewiesen zu haben. Fischer bezeichnete den Prozeß, welcher zur Bildung dieser Herde führt, als drusige Nekrose und hat neuerdings für das histologische Bild die Bezeichnung „Sphaerotrichia cerebri multiplex“ geprägt. Nach seiner Meinung ist dieser Prozeß die Grundlage einer ganz bestimmten Art der senilen Geistesstörung, welche sich in ihrer Symptomatologie der Wernickeschen Presbyophrenie nähert. Er begründet diese Auffassung im wesentlichen damit, daß sich Drusen vorwiegend, ja fast ausschließlich in der Rinde solcher Kranken finden, in deren klinischem Bilde amnestisch-konfabulatorische und deliriöse Störungen besonders hervortreten. Hervorzuheben ist dabei noch der Umstand, daß Fischer in 17% derjenigen Fälle, bei welchen Drusen vorhanden waren, auch die grob-

¹⁾ Perusini, Über klinisch und histologisch eigenartige, psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters. Histol. Arb. herausgeg. von Nissl u. Alzheimer. Bd. 3, Heft 2, 1909.

²⁾ Oskar Fischer, Miliare Nekrosen bei seniler Demenz. Monatsschr. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 22. — Die presbyophrene Demenz, deren anatomische Grundlage und klinische Abgrenzung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 3, Heft 4.

fädige Veränderung der Ganglienzellen nachweisen konnte. Gegen die klinische Wertung der histologischen Befunde Fischers ist von Hübner, Oppenheim und anderen Widerspruch erhoben worden. Wie dem auch sein mag, aus seinen Untersuchungen geht hervor, daß die histologischen Befunde, mit welchen Alzheimer die Eigenart seines Krankheitsbildes begründen zu können glaubte, eine pathognostische Bedeutung für ein bestimmtes klinisches Bild kaum beanspruchen können. Immerhin ist der nach ihm bezeichnete Symptomenkomplex ein so seltener und in seiner anatomischen Seite so interessanter, daß es gerechtfertigt sein dürfte, zu den wenigen bisher in der Literatur niedergelegten Fällen einen neuen hinzuzufügen. Es ist mir dabei die Gelegenheit geboten, auf eine Reihe noch strittiger histologischer Fragen, besonders auf die Entstehung der Drusen, einzugehen. Hierbei möchte ich bemerken, daß meine histologischen Untersuchungen sich nicht auf diesen einen Fall beschränken, sondern auch auf zahlreiche Beobachtungen an Gehirnen normaler und dementer Greise erstrecken.

Die Krankengeschichte des Falles ist folgende: Frau B. erkrankte im Alter von 58 Jahren. Nach der Angabe ihrer Angehörigen trat nach dem Tode ihres einzigen Sohnes eine allmähliche Veränderung ihres Wesens ein. Sie sei sehr vergeßlich geworden, habe bei Besorgungen für ihre Wirtschaft das Ziel ihrer Wege vergessen und sei schließlich ganz unfähig geworden, ihren kleinen Hausstand zu versehen. Erregungszustände sollen nicht vorgekommen sein; allerdings sind die Aussagen der Angehörigen in vieler Hinsicht lückenhaft und unzuverlässig. Ein Schlaganfall habe während der ganzen Krankheitsdauer nicht stattgefunden.

Die Aufnahme in das städtische Krankenhaus in der Gitschiner Straße erfolgte nach mehr als zweijährigem Bestehen der psychischen Störung. Die Patientin bietet körperlich keine nennenswerten Krankheitszeichen. Die Pupillen sind mittelweit und reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Der Augengrund ist auf beiden Seiten normal. Die Motilität und Sensibilität der Extremitäten erweist sich bei wiederholten Untersuchungen ungestört. Der Gang ist etwas schwerfällig und langsam, verrät aber keine Lähmungserscheinungen. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind in gewöhnlicher Stärke auslösbar; Babinski ist beiderseits negativ. Die Wassermannsche Reaktion ergab negatives Resultat.

Der psychische Status entspricht einer vorgeschrittenen Demenz. Besonders hervorstechend ist die außerordentliche Abnahme des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit. Die Kranke kann über die wichtigsten Ereignisse ihres Vorlebens keine Auskunft geben. Ihr Sprachschatz ist ein sehr geringer. An vielen Tagen gibt sie auf Fragen nur mit „ja“ und „nein“ Antwort. Vorgesprochene Worte werden aber richtig von ihr wiederholt. Bei derartigen Versuchen wird häufig ein Klebenbleiben an den zuletzt gesprochenen Worten beobachtet. Vorgehaltene Gegenstände kann sie spontan meist nicht bezeichnen; doch verfügt sie noch über die betreffenden Klangerinnerungsbilder; denn nennt man ihr eine falsche Bezeichnung, so verneint sie, während sie bei der richtigen bejaht.

Aufforderungen, mit ihren Armen oder Beinen bestimmte einfache Bewegungen auszuführen, kommt sie im allgemeinen nach; doch ist eine gewisse Unbeholfenheit hierbei schon unverkennbar. Bei komplizierteren Aufgaben versagt sie vollkommen. Statt zu winken, zu drohen usw. kratzt sie auf der Bettdecke herum. Bei der Aufforderung, ein Zündhölzchen anzuzünden, macht sie ganz unzweckmäßige Versuche. Wie weit das Verständnis für derartige Aufgaben vorhanden ist, läßt sich nicht immer mit Sicherheit feststellen. Doch geht aus dem ängstlichen Gesichtsausdruck und den Verlegenheitsgebärden der Patientin hervor, daß sie sich ihrer eigenen Unfähigkeit bewußt wird.

Während ihres Aufenthaltes im Krankenhause trat zunächst eine nennenswerte Änderung ihres Zustandes nicht ein. Nach etwa 4 Wochen wurde sie ganz teilnahmslos und verfiel dann in einen komatösen Zustand, in welchem sie zugrunde ging.

Die Deutung dieses klinischen Bildes konnte keine sichere sein. Der stetig fortschreitende psychische Verfall wies auf einen diffusen Rindenprozeß hin, ohne daß man sich über diese Art desselben bestimmt hätte äußern können. Gegen die Annahme einer atypischen progressiven Paralyse sprach außer dem Alter der Patientin das Fehlen greifbarer somatischer Symptome sowie der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Die Annahme eines arteriosklerotischen Prozesses hatte deshalb nicht viel für sich, weil sonstige Zeichen der Arteriosklerose fehlten und in dem Krankheitsverlauf Anfälle irgendwelcher Art nicht zu verzeichnen waren. Auch in den Rahmen der senilen Demenz ließ sich der Fall nicht zwanglos bringen, weil hier das Alter der Kranken und die Herdsymptome ungewöhnlich gewesen wären. Erst der anatomische Befund gab über die klinische Stellung des Falles die rechte Auskunft. Wie gezeigt werden wird, sind die histologischen Veränderungen denjenigen in den Alzheimer-Perusinschen Fällen außerordentlich ähnlich, und vergleicht man die Krankheitsbilder, so sind auch hier gemeinschaftliche Züge unverkennbar; sie bestehen in der frühzeitigen schweren Störung des Gedächtnisses, dem raschen Sinken der Intelligenz und dem Vorhandensein von „verwaschenen“ Herdsymptomen. In dem vorliegenden Falle ließen sich trotz der schon weit vorgeschrittenen Demenz auf sprachlichem Gebiet noch besondere Defekte „amnestischer“ Art nachweisen, ohne daß eine bestimmte Form der Aphasie zu umgrenzen gewesen wäre. Auch die geschilderten praktischen Symptome können nicht ausschließlich auf die allgemeine Verblödung bezogen werden, sondern enthalten zum mindesten eine Herdkomponente. Was unseren Fall von den Alzheimerschen unterscheidet, ist das Fehlen von Erregungs- und Verwirrheitszuständen. Da aber die von den Angehörigen der Patientin erreichbaren Angaben über die ersten Jahre der Erkrankung nur sehr dürftig waren, so ist dieser Punkt gegenüber den übereinstimmenden klinischen Symptomen nicht besonders hoch zu bewerten.

Bei der Sektion zeigte das Gehirn folgende Veränderungen: Die Pia war über dem Frontallappen leicht verdickt und etwas getrübt. Die Windungen dieser Lappen waren zum Teil in recht erheblichem Grade geschrumpft. Am stärksten trat die Atrophie an der orbitalen Fläche der Windungen hervor. Dementsprechend war hier auch eine Flüssigkeitsvermehrung in der Arachnoidea (Hydrocephalus externus) nachweisbar. Eine mäßige Erweiterung war auch an den Ventrikeln der Hemisphären zu erkennen. Hervorzuheben wäre noch, daß arteriosklerotische Veränderungen an den großen Gefäßen der Basis nicht bestanden, und daß auch Herde irgendwelcher Art fehlten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte die Pia arachnoides an den schon für das bloße Auge veränderten Stellen eine mäßige Hyperplasie ihrer Bindegewebelemente. Hämatogene Zellen waren auch in der unmittelbaren Nachbarschaft der Gefäße nur in vereinzelten Exemplaren vorhanden, und zwar handelte es sich dann um Lymphocyten, während Plasmazellen vollkommen fehlten. In einzelnen Präparaten fielen große schlauchförmige Fibroblasten auf, welche mit einem pigmentähnlichen Stoff von starker dunkelbrauner Eigenfarbe angefüllt waren.

Hirnrinde: Bei der Anwendung der Nisslschen Färbung ist ein gemeinsamer Zug der untersuchten Präparate, welche den verschiedenen Lappen in größerer

Zahl entnommen werden, die starke Abweichung vom normalen cytoarchitektonischen Bilde der entsprechenden normalen Rindenpartie. Diese Abweichung ist durch einen massenhaften Zellausfall bedingt, der besonders in der Lamina pyramidalis hervortritt. An Stellen, deren Schichtenbau in der Norm besonders durchsichtig ist, wie in der hinteren Zentralwindung, wird der Ausfall an kleinen und großen Pyramidenzellen schon auf den ersten Blick durch die Verschmälерung der ganzen Schicht kenntlich. In den atrophischen Windungen des Stirnlappens hat man an vielen Stellen den Eindruck, als ob die kleinen Pyramidenzellen ganz fehlten. Ein Faktor, welcher die cytoarchitektonische Struktur der Rinde außerdem stark trübt und stellenweise verschiebt, ist durch das Vorhandensein überaus zahlreicher kleiner Herdchen von blaßblauer Farbe gegeben. Es sind dies die schon mehrfach erwähnten submiliaren Herdchen Alzheimers oder „Drusen“ O. Fischers. Bei der Färbung von Paraffinschnitten mit Cresylviolett heben sich diese Gebilde durch eine deutlich metachromatische Farbnuance von der Nachbarschaft ab. Sie erscheinen rötlichviolett gegenüber den blau gefärbten Ganglienzellen, Glia- und Gefäßkernen. Auf ihre feinere Struktur wird weiter unten einzugehen sein.

Dem normalen Nisslschen Äquivalentbild der Ganglienzellen begegnet man nicht allzu häufig. Am besten erhalten sind noch die großen Zelltypen, so z. B. die Beetzschen Riesenpyramiden, die auch ihrer Zahl nach keine erhebliche Veränderung erfahren haben. Sehr viele Zellen haben das Aussehen der chronischen Erkrankung Nissls, sehr viele auch das einer „fettigen“ Degeneration. Sie ist dadurch gekennzeichnet, daß das Lipochrom in ihnen über große Partien des Zellkörpers ausgebreitet ist, daß es den Kern verdrängt und nicht selten auch die Ansatzstellen der Dendriten sackartig erweitert. Schon im Nisslpräparat, besonders bei der Färbung mit Thionin oder Kresylviolett, fällt an vielen Zellen eine fädige Struktur auf, wie sie sonst nur mit den Fibrillenmethoden darstellbar ist. Derartige Zellen finden sich im Gyrus Hippocampi in ganzen Gruppen beieinander. Die sogenannten Inseln im Stratum zonale seu plexiforme des Subiculi und Praesubiculi enthalten ausschließlich derartig veränderte Zellgebilde. Selbst bei aufmerksamem Suchen ist in diesen Zellgruppen, welche unter normalen Verhältnissen aus kleinen Pyramidenformen zusammengesetzt sind, keine einzige normale Zelle auffindbar.

Das Fibrillenpräparat liefert in vieler Hinsicht prägnantere Rindenbilder als die Nisslsche Methode. Die nach meinem Verfahren imprägnierten Gefrierschnitte zeigen die grobfasrigen Zellen und die miliaren Drusen mit großer Deutlichkeit und Vollständigkeit.¹⁾

Das Aussehen dieser Zellen ist ein außerordentlich charakteristisches. Ihre Fibrillen erinnern lebhaft an Strähne eines groben Garnes. Die einzelnen Fädchen sind viel dunkler und distinkter gefärbt als unter normalen Bedingungen. Sie verlaufen in solchen Zellexemplaren, die noch nicht allzusehr verändert sind, in parallelen Zügen. Beim weiteren Fortschreiten des Prozesses wird das Bild ver-

¹⁾ Eine ganz elektive Färbung dieser Gebilde kann man durch die Anwendung der von mir angegebenen Modifikation der Methode mit Essigsäure (Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 4, S. 228) erzielen. Bei dieser Art der Behandlung der Gefrierschnitte werden alle anderen Zellen fast entfärbt und nur die grobfaserig degenerierten, deren Fibrillen eine viel stärkere Affinität zum ammoniakalischen Silber haben, bleiben dunkel gefärbt. Das gleiche gilt von den Drusen, welche sich als dunkle Flecke auf weißem Grunde präsentieren.

wickelter, weil in den Strähnen komplizierte Drehungen um verschiedene Achsen stattfinden, so daß sich schließlich ganz groteske Verschlingungsfiguren bilden. Was ihre Verbreitung derartiger Zellen in der Hirnrinde anbetrifft, so waren sie in allen untersuchten Windungen anzutreffen; allerdings war ihr Verhältnis zu den übrigen Rindenzellen kein konstantes. Während sie im Stirnappen etwa ein Viertel der Gesamtzahl ausmachten, waren sie im Gyrus angularis und supra-marginalis weit spärlicher gesät. In den hinteren Hemisphärenabschnitten, speziell in der Regio calcarina, waren sie wieder sehr zahlreich. Ihre Verteilung über die einzelnen Schichten war insofern keine ganz gleichmäßige, als die inneren Zellschichten, insbesondere der innere Teil der Lamina pyramidalis, im allgemeinen bevorzugt war. Die Beetzschen Riesenpyramiden waren ganz frei von dieser Veränderung. Erwähnenswert ist die Tatsache, daß da, wo solche grobfaserig veränderten Zellen lagen, auch stets Drusen in großer Zahl gefunden wurden; während umgekehrt aus einzelnen Windungen Schnitte mit sehr zahlreichen Drusen durchmustert wurden, welche kaum eine grobfaserige Zelle enthielten. Es kommen also Drusen ohne grobfaserige Zellen, nie aber derartige Zellen ohne Begleitung von Drusen vor. In den Rindenpräparaten einiger Fälle von seniler Demenz konnte ich die gleiche Beobachtung machen, und wie ich höre, soll Simchowicz an einem sehr großen Material von Involutionspsychosen Ähnliches beobachtet haben. Es scheint demnach, daß die Drusenbildung für sich allein den leichteren Grad der Erkrankung darstellt, während sie in Verbindung mit dem strähnigen Zellprozeß der Indicator einer schwereren Rindendestruktion ist.

Wie sich der Ablauf des strähnigen Zellprozesses vollzieht, das ist von Alzheimer eingehend geschildert worden. Das nicht geformte Plasma verschwindet allmählich, der Zellkern rückt an die Peripherie, verschwindet gleichfalls, und schließlich bilden „nackte, derbe Fibrillenknäuel“ das letzte Überbleibsel der Zelle. Diese Knäuel können sich scheinbar sehr lange erhalten, zerfallen aber schließlich doch und werden von den Neurophagen, die sich stets in größerer Zahl in ihrer Nachbarschaft finden, resorbiert. In den Inseln im Stratum plexiforme der Ammonswindung ist das Eindringen der benachbarten Gliazellen in die veränderten Ganglienzellkörper schrittweise zu beobachten. Hier finden sich nicht selten Knäuel, zwischen deren Fäden ganze Haufen von Gliakernen eingestreut sind (vgl. Fig. 4 auf Tafel I). Schwieriger sind die ersten Anfänge des Prozesses zu beurteilen. Alzheimer meinte, der Beginn der Erkrankung sei dadurch gekennzeichnet, daß eine oder wenige Fibrillen durch ihr dickeres Kaliber und dunklere Färbung auffallen. Damit ist auch schon gesagt, daß Alzheimer diese groben Fäden aus normalen Fibrillen hervorgehen läßt. Auch für Perusini und die späteren Autoren scheint die ursprüngliche Identität dieser groben Fäserchen und der normalen Zellfibrillen festzustehen. Ich muß offen bekennen, daß mir die Akten über diesen Punkt noch nicht geschlossen erscheinen, denn ich sehe den Beginn des Zellprozesses an vielen Stellen anders, als ihn Alzheimer beschrieben hat. Fig. 1 zeigt die ersten Anzeichen der Erkrankung an einer Pyramidenzelle. Man sieht, daß hier die den Zellkörper und Dendriten durchströmenden Fibrillen noch ganz intakt sind. Die kranke Stelle liegt im Bereiche einer kleinen Lipochromanhäufung neben dem Kern. Hier befindet sich ein Knäuel verdickter Fäden von ovaler Gestalt. Es läßt sich mit Sicherheit nachweisen, daß viele von diesen Fädchen in sich zurücklaufen, also geschlossene

Kreise oder Ellipsen bilden. Irgendein Zusammenhang mit den benachbarten langen Fibrillen besteht keinesfalls. Derartige Zelleinschlüsse sind in einzelnen Gebieten in recht beträchtlicher Menge anzutreffen, und immer wieder drängt sich dem Betrachter das gleiche Bild auf: ein winziges, von der Nachbarschaft scharf getrenntes, dunkles Feld in der Nähe des Kernes, welches sich aus aufgerollten oder kreisförmigen Fädchen zusammensetzt. Nicht immer liegt dieses Feld im Bereich des Lipochroms, aber doch recht häufig. Die hier festgestellten Tatsachen sprechen gegen die Auffassung Alzheimers; denn erstens sind im Bereich der Lipochromkörnchen keine Fibrillen, sondern fibrillenfreie Plasmagitter vorhanden, und zweitens entspricht das morphologische Verhalten der Fäden nicht dem gewöhnlichen Fibrillenverlauf. Es ist also wahrscheinlicher, daß es sich hier um keine Veränderung präformierter Zellstrukturen handelt, sondern um die Einlagerung einer ganz fremdartigen Substanz von fädigem Bau. Daß im weiteren Verlauf des Prozesses diese Substanz auch die vorhandenen Fibrillen inkrustieren kann, unterliegt wohl keinem Zweifel. Andererseits begegnet man auch in späteren Stadien nicht selten Bildern, welche sich nicht mit dem gewöhnlichen Fibrillenbild in Zusammenhang bringen lassen, wie z. B. in Fig. 3, wo die Fäden in komplizierten Spiraltouren um den Kern angeordnet sind. Auffallend ist an dieser Zelle, wie an vielen ähnlichen dieser Art, daß trotz der schweren Veränderungen der Achsenzylinderfortsatz erhalten geblieben und weit verfolgbar ist.

Außer den grobfädigen Veränderungen zeigen die Fibrillenbilder an zahlreichen Exemplaren der tieferen Schichten eine eigenartige Quellung und Verklumpung der Fibrillen, wie ich sie gemeinschaftlich mit Brodmann¹⁾ bei seniler Demenz zuerst beschrieben habe. Auch durch diesen Prozeß wird das Gesamtbild der Zelle ein dunkleres als in der Norm, bleibt aber in jeder Phase seiner Entwicklung von der beschriebenen grobfaserigen Degeneration weit verschieden.

Schließlich werden durch die Silberimprägnation auch die Erscheinungen eines körnigen Zerfalles in den Ganglienzellen zu Gesicht gebracht. Er entspricht in allen Einzelheiten der „grobkörnig-fettigen“ Entartung Alzheimers, wie er sie bei seniler Demenz, Arteriosklerose, bei Herderkrankungen und encephalitischen Prozessen festgestellt hat. Es bilden sich zuerst im Zellkörper und später auch in den Protoplasmafortsätzen grobe Körner, welche meist von einem hellen Hof umgeben sind. Wie Alzheimer schon hervorgehoben hat, und wie ich bestätigen kann, färben sich diese Körnchen ziemlich intensiv im Mannschen Farbungsmisch, weniger stark mit den verschiedenen Kernfarbstoffen. In großer Menge sind die Pyramidenzellen der Fascia dentata von diesem grobkörnigen Zerfall betroffen. Hier sind alle Entwicklungsstufen dieser eigenartigen Degeneration anzutreffen, vom Auftreten einzelner Körnchen in der Nähe des Kernes bis zur Auflösung des ganzen Zellindividuums im Körnerhaufen. In der Fascia dentata und den benachbarten Gebieten der Ammonswindung finden sich ferner in den größeren Pyramidenzellen merkwürdige Einschlüsse, welche morphologisch als Zwischenstufen zwischen den groben Fäden und den eben erwähnten Körnern gelten müssen. (Conf. Fig. 2, Taf. 1.) Es handelt sich hier um Schollen von langgestreckter Form, an denen mitunter noch eine Art von Längsstreifung, wenn auch nur unscharf, zu erkennen ist. Diese Schollen

¹⁾ Bielschowsky und Brodmann, Zur feineren Histologie und Histopathologie der Großhirnrinde. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 5, 1905.

liegen mitunter dicht gedrängt am Rand des Zellkörpers und können dann die Zelloberfläche ganz inkrustieren. Häufig sind neben diesen groben Gebilden in den Dendriten auch noch kleinere Einschlüsse vorhanden, welche aber immer einen langen, der Richtung des Ausläufers parallel gestellten Durchmesser besitzen. Diese Schollen färben sich im Mannschen Gemisch nur schwach und sind auch bei Anwendung basischer Anilinfarbstoffe nur für denjenigen erkennbar, der sein Auge an Silberpräparaten auf diese Gebilde bereits eingestellt hat. Gelegentlich findet man auch die groben Fäden neben diesen Schollen in einer und derselben Zelle.

Die Herde der drusenförmigen Nekrose sind im Silberpräparat ebenso sinnfällig wie die Zellveränderungen. Eine schwache Vorstellung von ihrer Zahl und Anordnung geben die nach photographischen Aufnahmen hergestellten Fig. 8 und 9 auf Tafel 1. Fig. 8 ist dem vorderen Teil der zweiten Stirnwindung entnommen; sie zeigt, daß die hier in toto verschmälerte Rinde überall von kleinen schwarzen Herdchen übersät ist, welche auf der Kuppe der Windung am zahlreichsten zu sein scheinen. Schon bei dieser schwachen Vergrößerung sind gewisse Differenzen ihrer Ausdehnung unterscheidbar; die größten liegen in der mittleren Rindenschicht, während in der Lamina zonalis die kleinsten liegen, welche wie Pünktchen aussehen. Die Markleiste enthält nur wenige Plaques. Es muß aber gegenüber den Angaben anderer Autoren hervorgehoben werden, daß sie in dem vorliegenden Falle niemals ganz in den Markleisten fehlten (vgl. auch Fig. 9). Sie bevorzugten hier das Grenzgebiet in der Nähe der grauen Substanz; gelegentlich werden sie aber auch im Zentralgebiet der Markkegel angetroffen. Was ihre Verteilung über die verschiedenen Lappen der Hemisphären anbetrifft, so sind große Differenzen nicht zu verzeichnen. In den motorischen Rindenfeldern waren sie ebenso zahlreich wie in sensorischen Gebieten anzutreffen. Bei der Betrachtung mit schwachen Vergrößerungen (Seitz, Obj. 3, Oc. 1) waren in jedem Gesichtsfeld der untersuchten Windungen mindestens 30—40 Exemplare zu zählen. An einzelnen Stellen betrug aber ihre Zahl mehr als das Doppelte. Das waren vorzugsweise solche Rindengebiete, welche schon makroskopisch etwas verschmälert erschienen. Fig. 9 ist einer solchen Stelle entnommen, und zwar dem Pol der I. Stirnwindung. Hier sind auch die Herdchen in der weißen Substanz besonders gut erkennbar. Wie in ihrer Größe, so unterscheiden sich diese Gebilde auch in ihrem feineren histologischen Bau. Fischer hat in der zitierten Arbeit an seinem großen Material acht verschiedene Formen resp. Entwicklungsstadien beschrieben. Es fällt nicht schwer, alle diese Formen auch in der Rinde des vorliegenden Falles wiederzuerkennen. Die kleinsten Herdchen zeigen sich im Silberpräparat, wie Fischer schon hervorgehoben hat, als Häufchen kleiner Nadeln, welche wie kleine Krystallsternchen aussehen. Bei der nächst größeren Form ist ein homogenes, bräunlich oder violett gefärbtes zentrales Feld von einer radiär gezeichneten Randzone zu unterscheiden. Fischer vergleicht diese Form nicht unpassend mit Morgensternen. Die Randzone setzt sich aus dicht gedrängten Nadeln zusammen, welche meist gleich lang sind und dem ganzen Gebilde das Aussehen einer Krystalldruse verleihen. Weiter findet man dann Bildungen, bei denen die Nadeln der Randzone zu längeren Strähnen oder Zöpfen ausgezogen sind, und solche, wo noch eine besondere feinfaserige Ringformation die Grenze des Herdchens nach dem benachbarten Gewebe darstellt. Schließlich kommt es häufig noch zur Bildung rundlicher Schollen zwischen Rand- und Zentralzone, welche sich färberisch

ganz ähnlich wie die Substanz der Druse selbst verhalten. Ich verzichte auf eine ausführliche Darstellung dieser Dinge, weil Fischer die Silberpräparate schon sehr eingehend geschildert hat und weil eine ganz erschöpfende Beschreibung bei der Variabilität der Details kaum möglich ist. Besonders hervorzuheben wäre nur, daß neben diesen kugeligen, auf den Schnitten kreisrund aussehenden Plaques oder Drusen bei Anwendung meiner Silberaldehydmethode auch noch anders gestaltete dunkle Flecke vorkommen, welche ganz unregelmäßig begrenzt sind und an Ausdehnung die runden Gebilde stellenweise um mehr als das Zehnfache übertreffen. Diese großen Flecke hat auch Fischer beobachtet, und nach meiner Meinung ganz richtig erkannt, daß ihre dunklere Färbung durch ein dichtes fädig-körniges Maschenwerk bedingt ist. Daß in ihrem Bereich die nervösen Elemente vollkommen fehlen sollen, kann ich nicht bestätigen. Für die Deutung und Entwicklungsgeschichte der Herde scheinen mir gerade diese großen Flecke eine besondere Bedeutung zu besitzen. Auch in dem Punkte stimme ich mit Fischer nicht überein, daß die Drusen eine besonders enge Beziehung zum Gefäßapparat besitzen. Meine Anschauungen über diesen Punkt basieren nicht allein auf dem vorliegenden Fall, sondern auf einer Reihe anderer Beobachtungen. Fischer behauptet, daß die Drusen durchweg an den Gefäßen liegen, und dort, wo gerade ein größeres Gefäß längs getroffen ist, sehe man sie halbkugelförmig dem Gefäß anliegen. Sie sitzen nach seiner Meinung durchweg außerhalb der Adventitia des Gewebes, verdrängen das Gewebe und senden einige Ausläufer in den etwas retrahierten perivaskulären Raum. In dieser Art seien oft ganze Gefäßbäumchen von Drusen besetzt. Er bildet auch Gefäße ab, deren Wandung von der Substanz der Drusen wie von einem Pelzbesatz umschlossen wird. Eine so gesetzmäßige Abhängigkeit der Drusen vom Gefäßapparat habe ich weder in dem vorliegenden Falle, noch in den anderen beobachten können. Bei dem großen Reichtum der Hirnrinde an Capillaren und größeren Gefäßen ist es ja ganz selbstverständlich, daß Drusen nicht selten in deren unmittelbarer Nachbarschaft liegen. Niemals aber hat man den Eindruck, als ob die Bildung der Drusen von den Gefäßen oder deren Umgebung ihren Ausgang nähme. Niemals sah ich die Substanz der Drusen die Limitans Gliae überschreiten, niemals waren Nadeln oder Drusenfädchen im perivaskulären Lymphraum oder im Bereich der Wandungen selbst anzutreffen. Es sei an dieser Stelle noch bemerkt, daß ganz vereinzelte Drusen auch in den Stammganglien und in der Kleinhirnrinde gefunden wurden; im Pons, in der Medulla oblongata und im Rückenmark fehlten sie vollkommen.

In den Silberpräparaten ist auch das Verhältnis der Drusen zum benachbarten nervösen Gewebe gut zu beobachten. Die kleinsten Herdchen bedingen nicht die mindesten Reaktionserscheinungen in ihrer Nachbarschaft. Die größeren Herde scheinen die Nervenfasern auseinanderzutreiben, so daß man z. B. im Bereich der Markstrahlen den Eindruck hat, als ob die Nervenfasern den Drusen ausweichen. Das gilt aber nur von einem Teil der Fasern. Einzelne Elemente sieht man fast immer in die Substanz der Drusen eindringen und sie durchqueren. Im Bereiche großer Drusen ist auch häufig ein mehr oder minder starker Faserausfall zu konstatieren, welcher aber durch eigenartige Reaktionserscheinungen an den Achsenzyllindern verdeckt werden kann. Fischer hat auch diese Seite des Prozesses eingehend geschildert. Es kommt nämlich innerhalb des Drusengebietes zu

einer Verdickung aller nervösen Elemente, welche mit einer besonders starken Argyrophilie verbunden ist. Aus diesem Grunde erscheinen auch in solchen Präparaten, wo die Substanz der Drusen selbst unsichtbar gemacht wird (wie z. B. durch Pyridin), trotz des Ausfalles an nervöser Substanz die Herde noch als dunkle Flecke. Bei der Betrachtung mit stärkerer Vergrößerung sieht man dann, daß die Anordnung der vorhandenen dicken faserigen Gebilde eine ganz atypische ist, daß sie häufig ganz unentwirrbare Knäuel bilden und sich nicht selten durch histologische Besonderheiten auszeichnen. Es kommt nämlich zur Bildung von Spaltungsfiguren, Verästelungen und Keulenformationen. Die letzteren bilden an den Achsenzyklindern häufig eine Art von Endanschwellung. Mitunter ist der Rand der Druse kranzartig von derartigen radiärgestellten Keulen besetzt. Der Zusammenhang dieser Gebilde mit den Achsenzyklindern benachbarter Nervenfasern ist ein so unzweifelhafter, daß über ihre nervöse Natur keine Diskussion möglich ist. Diese Feststellung muß gegenüber den Anschauungen Perusinis und Oppenheims¹⁾, welche für die gliogene Herkunft derselben eingetreten sind, nachdrücklich hervorgehoben werden. Die Struktur der Keulen selbst besteht aus einem zarten Fibrillengitter, und auch an der anschließenden Strecke der verdickten Fasern läßt sich meist eine fibrilläre Längsfaserung wahrnehmen. Da wo die Protoplasmafortsätze von Ganglienzellen die Randzone der Drusen berühren, erscheinen sie gleichfalls dunkler gefärbt und stark verdickt, so daß sie von Achsenzyklindern nur schwer zu unterscheiden sind. Ganglienzellenkörper sind im Bereich der Druse nicht sehr häufig anzutreffen, aber da, wo sie sich finden, sind sie immer schwer verändert, und zwar meist nach Art der grobfaserigen Degeneration.

Wenn über die nervöse Herkunft der dicken Fasern und Keulen meines Erachtens kein Zweifel besteht, so ist die histologische Deutung dieser Gebilde doch recht schwierig. Es eröffnet sich hier vor allem die Frage, ob wir es mit den Produkten eines Destruktions- oder Regenerationsprozesses, oder mit beiden zu tun haben. Beim Vergleich der verschiedenen Entwicklungsstufen dieser Herde muß man meines Erachtens zu dem Schlusse kommen, daß es sich in diesen Bildern um den Ausdruck einer eigenartigen Degeneration handelt, oder daß zum mindesten die degenerative Komponente in ihnen überwiegt. Für diese Auffassung spricht die Tatsache, daß diese dicken Fasern und Keulen nicht selten in grober Fragmentation oder scholligem Zerfall angetroffen werden. Wahrscheinlich ist der primäre Vorgang bei diesem Prozeß, ähnlich wie bei der grobfaserigen Degeneration der Ganglienzelle, in der Einlagerung einer fremdartigen Substanz in die Fasern zu suchen. Auch die Färbbarkeit der verdickten Fasern und Keulen mit Kernfarben und basischen Anilinfarbstoffen stimmt mit der Farbreaktion jener Zellen überein. Daß nebenher im Bereich der Herde aber auch Ansätze einer Regeneration stattfinden, halte ich für sicher. Dafür sprechen die auch von Fischer beschriebenen und abgebildeten Teilungsfiguren an den Nervenfasern, sowie das Vorhandensein rückläufiger Schlingen an ihnen und auch ihre Endigungsweise. Mitunter findet man nämlich, daß die verästelten Ausläufer dicker Nervenfasern mit knopf- oder ringförmigen, zarten Anschwellungen, endigen. Derartige Bildungen lassen sich aus rein degenerativen Vorgängen unmöglich ableiten. Denn wenn man auch zugeben mag,

¹⁾ Oppenheim, G., Über drusige Nekrosen in der Großhirnrinde. Neurol. Centralbl. Bd. 28, 1909.

daß durch die Degeneration Spaltungen der Fasern in ihrer Längsrichtung auftreten und Sprossungsbilder vortäuschen können, so spricht doch die Länge der Endfäserchen und ihr verschlungener Lauf mit den mannigfaltigen rückläufigen Windungen gegen eine solche Deutung. Von einer Überproduktion regenerierender Nervensprossen, wie man sie in der Nachbarschaft anders gearteter Herde nicht selten antrifft, ist hier aber keine Rede. Es bleibt immer nur bei geringfügigen Ansätzen, und das neugebildete Material scheint eine nur sehr kurze Lebensdauer zu besitzen.

Eine Erscheinung fällt ferner in den Silberbildern der Rinde fast konstant auf. Es ist dies die ungewöhnlich große Menge von Amyloidkörperchen. Am dichtesten sind sie im Stratum zonale und in der Kuppe der Markleisten gesät. Alle sind auffallend dunkel tingiert, was deshalb besonders hervorgehoben werden muß, weil die Affinität zur alkalischen Silberlösung durchaus keine konstante Eigenschaft derartiger Gebilde ist. Viele von ihnen haben ein ganz homogenes Aussehen, andere zeigen die bekannte konzentrische Schichtung. Aber außerdem finden sich noch ungewöhnlich gelappte und morgensternartige Formen, welche morphologisch stark an das Aussehen kleiner Drusen erinnern. Betrachtet man sehr dünne Paraffinschnitte ($1-2\ \mu$) von en bloc imprägnierten Stücken, so läßt sich ein noch feinerer Einblick in die Struktur dieser Körperchen gewinnen. Man sieht dann, daß wenigstens ein Teil von ihnen aus zwei deutlich trennbaren Zonen zusammengesetzt ist: einer inneren dunkel gefärbten, welche die bekannten konzentrischen Ringe und im Zentrum einige dunkle Körnchen aufweist, und einer äußeren viel helleren, welche sich aus einem Kranz feinsten Nadeln aufbaut. Dieser Nadelkranz wird häufig erst bei stärkerer Abblendung des Lichtes deutlich erkennbar. Zwischenstufen zwischen diesen Corpora „radiata“ und den schon erwähnten gelappten Exemplaren weisen darauf hin, daß diese beiden Arten in besonders engen Beziehungen zueinander stehen müssen. In dem Vorhandensein dieses Nadelkranzes liegt ein neues, und nach meiner Meinung nicht unwichtiges, Vergleichsmoment zwischen den Drusen und Amyloidkörperchen. Ein Unterschied zwischen beiden besteht nur insofern, als die Nadeln der Drusen isoliert erscheinen, während sie an den Corpora amylacea häufig mehr wie Streifungen einer kompakten Grundsubstanz aussehen.

Die gleich starke Affinität der Drusen und Amyloidkörperchen zum ammoniakalischen Silber, sowie ihre Übereinstimmung in den geschilderten morphologischen Details war die Veranlassung, nach weiteren gemeinsamen Eigenschaften zu suchen. Ich kann nicht sagen, daß ich bei diesen Bemühungen sehr erfolgreich gewesen wäre. Hervorheben möchte ich von positiven Beobachtungen nur, daß die gewöhnliche Jodreaktion der amyloiden Substanz auch in den Drusen, wenn auch in abgeschwächtem Grade, erzielbar ist. Besonders das homogene Zentralgebiet dieser Gebilde erscheint nicht selten in einer ziemlich charakteristischen dunkelbraunen Farbnuance. Sonst verhalten sich die Drusen färberisch ziemlich indifferent. Nur bei der Behandlung mit Fettfarbstoffen, speziell mit Scharlach (nach Herxheimer), nehmen sie einen von der Umgebung sich deutlich abhebenden rötlichen Ton an, und auch bei der Bendaschen Reaktion auf Fettsäuren resp. deren Salze halten sie das alkalische Hämatoxylin etwas länger fest als das benachbarte Gewebe. Aus diesen Reaktionen lassen sich für die chemische Seite der Frage keine weitgehenden Schlüsse ziehen. Nur so viel wird man mit aller Reserve sagen dürfen,

daß vielleicht in der Substanz der Drusen eine Mischung oder Verbindung von Fettsäuren mit amyloidem Material vorhanden ist.

Die Markscheidenbilder geben über die Natur der vorliegenden Erkrankung keinen neuen Aufschluß. Ein Verlust an Markfasern ist in den stärker geschrumpften Rindengebieten unverkennbar. Besonders im Stratum zonale läßt er sich leicht nachweisen. Die größeren Drusen machen sich als helle kreisrunde Flecke bemerkbar, die kleineren dagegen entziehen sich in diesen Bildern dem Auge des Beobachters fast vollkommen. Es ist deshalb verständlich, daß die Herdchen in dem Zeitalter, wo die Markscheidenfärbungen die Untersuchungstechnik beherrschten, trotz ihrer Häufigkeit nicht erkannt und gewürdigt worden sind.

Viel wertvollere Bilder liefern die Gliamethoden. Neben dem klassischen Verfahren Weigerts habe ich hier auch diejenigen von Held, Mann und Mallory angewandt. Außerdem liefert die Silberimprägnation, wenn sie mit stark ammoniakalischen Lösungen durchgeführt wird, recht gute Resultate. Die Veränderungen der Neuroglia waren in der Rinde recht weitgehende. Am stärksten sind sie in den oberflächlichen Schichten ausgesprochen und erstrecken sich ziemlich gleichmäßig auf ihren faserigen wie plasmatischen Bestandteil. Im Stratum zonale und der angrenzenden Schicht tritt bekanntlich schon unter normalen Verhältnissen das plasmatische Gliareticulum als ein zarter Randschleier deutlich hervor. Unter pathologischen Bedingungen, insbesondere bei allen Prozessen, welche zu einer Atrophie der Rinde führen, sind die Bälkchen dieses Reticulums verdickt und die von ihnen umschlossenen Maschen entsprechend verengt. Mit der histologischen Vergrößerung geht meist eine erhöhte Färbbarkeit Hand in Hand, und zwar gilt das für die verschiedenartigsten Methoden. Schon bei der Anwendung basischer Anilinfarbstoffe, wie beim Nisslschen Verfahren und seinen zahlreichen Modifikationen, wird dann diese netzartig angeordnete Substanz deutlich sichtbar; noch mehr beim Gebrauch der Methoden von Held und Mallory. Auch die imprägnierten Präparate lassen das Netz schön hervortreten. Fankhauser hat auf diese Veränderungen bei der progressiven Paralyse und Dementia senilis hingewiesen. Eine pathologische Bedeutung für bestimmte Krankheitsbilder besitzen sie nicht, sie sind das Produkt jeder chronischen, mit stärkerem Parenchymzerfall einhergehenden Rindenschrumpfung. Daß es sich um einen Bestandteil der protoplasmatischen Glia handelt, kann heute kaum noch bezweifelt werden. Wir wissen aus den Arbeiten Helds, daß die Neuroglia in allen Gebieten der Zentralorgane den Bau eines netzförmigen Syncytiums aufweist, in dessen Knotenpunkte Kerne, und in dessen Bälkchen die Weigertschen Fasern als Versteifungsapparat eingebettet sind. Und wenn unsere Methoden gerade auf diesem Gebiete noch recht mangelhaft arbeiten, weil sie des nötigen Grades von Elektivität gegenüber den feineren nervösen Gewebskomponenten entbehren, so darf doch die gliöse Natur dieses Reticulums als sicher gelten. In dem vorliegenden Falle hatte also das oberflächliche plasmatische Netz ein außerordentlich dichtes Gefüge; die einzelnen Bälkchen waren fast überall deutlich gefärbt und ließen sich, entgegen dem normalen Verhalten in einzelnen Windungen bis tief in die Lamina pyramidalis verfolgen. Besonders bemerkenswert ist das Vorhandensein zahlreicher größerer Plasmainseln in diesem Netz. Während im normalen Gewebe das Zellplasma die Kerne nur als schmaler, kaum erkennbarer Ring umsäumt, bildet es hier rundliche

Flecke, welche besonders deutlich bei Anwendung von gewissen Anilinfarbstoffen hervortreten. Solche Stellen sehen dann nicht anders aus wie plasmareiche Gliazellen, deren Fortsätze in das benachbarte Reticulum übergehen. Bei Färbungen mit Kresylviolett fällt außerdem auf, daß ein Teil dieser Plasmainseln sich frühzeitig durch eine stark metachromatische, ins Rötlichviolette hinüber spielende Farbennuance von anderen unterscheidet. Bei genauerer Betrachtung findet man das Reticulum in ihrer Umgebung besonders stark verdichtet und auch die Kerne in ihnen selbst verändert. Zunächst erscheint das Kernplasma nur dunkler und körniger, bald aber treten auch Formveränderungen in Gestalt von Einkerbungen und Zackenbildungen auf. Von diesen noch ganz fest mit dem Gliareticulum zusammenhängenden Plasmainseln bis zu den typischen Drusen sind zahlreiche Übergänge vorhanden. Die Fig. 5—7 veranschaulichen dieses Verhalten. In Fig. 5 ist die Plasmaanhäufung, welche man sich metachromatisch gefärbt vorzustellen hat, mit dem Reticulum der Umgebung fest verschmolzen. Das Bild entspricht ganz demjenigen einer etwas vergrößerten Gliazelle; nur der Kern ist bereits geschrumpft. In Fig. 6 hat die Plasmaanhäufung an Größe zugenommen, der dazu gehörige Kern ist zu einem dunklen, schmalen Stäbchen ausgezogen und im Begriff, aus dem Bereich der Plasmainsel hinauszurücken. Das Gliareticulum der Umgebung hängt noch durch mehrere Bälkchen mit ihr zusammen, zeigt aber bereits eine deutliche Auflockerung. In Fig. 7 ist die Veränderung einen Schritt weiter vorwärts gegangen. Hier ist die Gestalt der Druse bereits unverkennbar. Es hat sich ein homogener dunkler Fleck gebildet, der von geschrumpften Gliakernen in radiärer Anordnung umsäumt wird. Die Brücken, welche ihn mit dem umgebenden Netz verbinden, sind noch derber, aber auch geringer an Zahl geworden. Die Loslösung des Plasmahäufens von der Umgebung ist hier im besten Gange, und noch ein Schritt weiter, so liegt er wie ein Fremdkörper im Gewebe. Eine Seite des Prozesses kommt in den gegebenen Abbildungen nicht zum Ausdruck; es ist dies die Ablagerung jener krystallinischen Substanz, welche in Form von Nadeln im Silberpräparat so deutlich hervortritt. In dieser Hinsicht sind die Präparate aber besser als die Abbildungen. Denn da, wo sich auch nur eine Andeutung von Metachromasie in den Plasmahäufchen bemerkbar macht, sind meist bei Anwendung enger Blenden auch im gefärbten Präparate feine Körnchen und Nadeln nachzuweisen. Das Primäre liegt aber stets in der durch die Färbung zum Ausdruck kommenden Veränderung des gliösen Zellplasmas. Hat man an diesen Bildern seinen Blick für derartige Veränderungen geschärft, so erkennt man leicht, daß auch ein Zusammenhang der obenerwähnten diffusen größeren Drusen mit dem Reticulum der Glia besteht. Am durchsichtigsten sind die Verhältnisse hier an schwach gefärbten Silberpräparaten. Hier erscheint das gliöse Netzwerk, welches sich von den nervösen Elementen meist gut abhebt, wie besät und durchsetzt von staubartigen und gröberen schwarzen Körnchen oder kurzen Fädchen. Den für die runden Drusen so charakteristischen Nadeln begegnet man nur selten. Das körnige Material hält sich, wie an dünnen Schnitten leicht festzustellen ist, auch hier scharf an die gliöse Substanz; es imprägniert die Bälkchen des Reticulums und läßt die Maschen frei. Im Bereich dieser diffus veränderten Gebiete zeigen auch die Gliakerne fast immer regressive Veränderungen; ihre Chromatinstruktur verschwindet in einem dunklen Kernplasma, sie schrumpfen und erscheinen dann als kurze, häufig auch geknickte Stäbchen.

Der wesentliche Unterschied zwischen den runden Drusen und diesen Stellen besteht darin, daß dort der pathologische Prozeß im Bereich einer oder weniger benachbarter Zellen einsetzt, welche das Zentrum des Herdes bilden. Die exzentrische Ausbreitung auf die benachbarten Netzbalken und Zellen der Glia ist keine beträchtliche, weil das Zentralgebiet einer raschen Nekrobiose verfällt, wobei es von Körnchen und Nadeln inkrustiert wird. Es wirkt dann wie ein Fremdkörper auf die Umgebung und löst Nachbarschaftsreaktionen aus, welche zu seiner Einkapselung führen. In den „diffusen“ Bezirken dagegen ist der Prozeß von vornherein auf ein größeres Gebiet ausgedehnt; er umfaßt in gleicher Weise Zellkörper wie plasmatisches Syncytium. Dem Plus an Extensität steht aber ein Minus an Intensität gegenüber. Die Ablagerung des Körnchenmaterials ist hier mit keiner so tiefen Destruktion der gliösen Matrix verbunden, daß deren Loslösung von der Umgebung erfolgte. (Deshalb kommt es auch nicht zu greifbaren „Fremdkörperreaktionen“ in der Nachbarschaft, von denen gleich noch die Rede sein wird.) Wie bereits erwähnt wurde, ist an den Gliakernen im Bereich der größeren und kleineren Drusen die Stäbchenform auffallend. Derartige Kerne finden sich, wenn auch in geringerer Zahl, im übrigen Rindengewebe. Dieser Befund muß deshalb erwähnt werden, weil ihn Perusini in seinen Fällen gleichfalls erhoben und zur Grundlage einer längeren Betrachtung über die Herkunft der sogenannten Stäbchenzellen gemacht hat. Er glaubt auf Grund seiner Beobachtungen behaupten zu dürfen, daß es gliogene Stäbchenzellen gebe, welche sich morphologisch von den mesodermalen, von Alzheimer aus Gefäßwandzellen hergeleiteten Elementen in keiner Weise unterscheiden. Ohne auf diese hier nur nebensächliche Frage näher eingehen zu wollen, möchte ich nur bemerken, daß ich in der Auffassung Perusinis keinen Fortschritt sehe. Zugegeben, daß auch die Glia stäbchenförmige Elemente produzieren kann, welche sich dem Alzheimerschen Typus nähern, so darf doch nicht vergessen werden, daß derartige Fragen nicht durch gelegentliche Beobachtungen an wenigen Fällen, sondern nur durch Forschungen an einem großen und verschiedenartigen Material entschieden werden. Im allgemeinen habe ich die Beobachtung gemacht, daß gliogene Zellen, wenn sie sich der Stäbchenform nähern, fast immer regressive Veränderungen an ihrem Kern aufweisen, was bei den angiogenen Stäbchenzellen bei weitem nicht mit dieser Gesetzmäßigkeit der Fall ist. Auch die Anordnung und Form des Zellplasmas ist bei den gliogenen Zellen doch eine etwas andere als bei jenen. — Nach dieser Abschweifung sind die weiteren Veränderungen der Rindenneuroglia zu schildern. In einzelnen Gebieten, so besonders im subpialen Streifen des Stratum zonale und in der Umgebung der Plaques, waren auch die Weigertschen Fasern stark proliferiert. Im Stratum zonale bilden sie da, wo die Rindenschrumpfung erheblichere Grade erreicht, einen ziemlich dichten Filz, aus dem derbe, senkrecht zur Oberfläche gerichtete Elemente besonders hervortreten. Diese Fasern enden meist mit ausgeprägten fußförmigen Verbreiterungen und bilden eine Membrana limitans superficialis von solcher Deutlichkeit, wie sie unter normalen Verhältnissen kaum gesehen wird. Daß hier progressive Veränderungen überall noch im Gange sind, geht aus dem Vorhandensein zahlreicher großer Astrocyten hervor, die zum Teil zwei und noch mehr Kerne aufweisen. Zwischen den Fasern eingestreut liegen massenhaft Corpora amylacea, wie bereits oben erwähnt worden ist. Im Gegensatz zur Membrana limitans superficialis tritt eine peri-

vaskuläre Grenzhaat nur an wenigen Stellen hervor. Die Verfilzung des gliösen Fasergerüsts hält sich an den Gefäßen arch in viel mäßigeren Grenzen. Außerdem bildet die faserige Glia nur noch in der Umgebung der größeren Drusen Verdichtungs- zonen. Hier haben sie die Gestalt ringförmiger Wälle, von denen nicht selten radiäre Ausläufer in das Innere des Herdes speichenförmig einstrahlen. Auch in diesen Ringen sind fast immer große faserbildende Zellen anzutreffen, welche einen oder mehrere Fortsätze in das Innere der Drusen senden. Es bedarf wohl keiner näheren Begründung, daß es sich bei diesen Veränderungen der Glia um ein sekundäres Reaktionsphänomen handelt, um einen Vorgang, der zur Einkapselung des nekro- tischen Drusenbezirkes und seiner Abgrenzung von dem benachbarten Gewebe führt. Das geht schon daraus hervor, daß die kleineren und kleinsten Drusen derartige Veränderungen in ihrer Umgebung niemals bieten. G. Oppenheim hat an den Gliaringen, welche die Drusen umgeben, auch kolben- und keulenförmige Gebilde angetroffen. Er deutet sie als Auftreibungen der von den faserbildenden Zellen ausgehenden Fortsätze und Faserbündel und identifiziert sie mit den von Fischer beschriebenen Kolben und Keulen des Bielschowsky- Präparates. Wenn die Beobachtung Oppenheims bezüglich der Auftreibungen gliöser Zellfortsätze auch richtig sein kann, so ist von einer Identität dieser Bildungen mit den Fischerschen Keulen doch keine Rede. Bei diesen handelt es sich ganz unstreitig um nervöse Strukturen, wie aus ihrem Zusammenhang mit den Nervenfasern klar hervorgeht. Vergleicht man aber keulenhaltige Drusen der Silberpräparate mit Gliabildern, so ergibt sich, daß die Keulen in einer gliösen Grundsubstanz eingebettet liegen müssen, weil die radiäre Speichenstellung bei Keulen und den Gliafaserzügen über- einstimmt. Aus diesem Umstande erklärt es sich auch, daß nervöse und gliöse Strukturen in nicht ganz elektiven Präparaten an solchen Stellen leicht verwechselt werden können.

Die Veränderungen, welche sonst noch in der Glia der Hirnrinde zu finden sind, stehen mit dem allgemeinen Parenchymzerfall im engsten Zusammenhang. Auf die Erscheinung der Neurophagie an den Ganglienzellen ist bereits hingewiesen worden. Bei Anwendung der Herxheimerschen Fettfärbung lassen sich in zahlreichen fixen Gliazellen feinste rotgefärbte Granula in der Umgebung des Kernes nach- weisen. Freie Fettkörnchenzellen sind dagegen nur spärlich anzutreffen; am häu- figsten begegnet man ihnen noch an der Limitans superficialis und in der Nachbar- schaft der Gefäße.

Im Gegensatz dazu sind die Gefäßwände reich mit fetthaltigen Zellen besetzt. In der Adventitia der gröberen Gefäße begegnet man ihnen stets, und zwar sind es vorwiegend die fixen Zellen dieser Gefäßwand selbst, welche mit gröberen Fettkügelchen beladen sind. Runde Fettkörnchenzellen sind nicht sehr zahlreich vorhanden.

Abgesehen von dieser durch Abbau und Resorption des Parenchyms bedingten Fettablagerung in der Adventitia waren erhebliche Gefäßveränderungen nicht vor- handen. In Übereinstimmung mit den Beobachtungen von Perusini konnte ich an einzelnen kleinen Arterien und Venen eine Vermehrung der Bindegewebsfasern in der äußeren Gefäßhaut nachweisen. Derartige Gefäße erscheinen in guten Gieson- und Mallory- Präparaten von einem Mantel umschlossen, in welchem die Fasern oft lange Spiraltouren beschreiben. Eine Bedeutung kann dieser Befund kaum

beanspruchen, weil man ihm auch in sonst normalen Gehirnen älterer Individuen gar nicht selten begegnet. Nennenswerte progressive Veränderungen am Endothel wurden nicht beobachtet; vor allen Dingen fehlten irgendwelche Anzeichen eines syphilitischen Prozesses. In einzelnen Capillaren trat eine Vermehrung der Endothelkerne darin zutage, daß sie stellenweise kurze Ketten bildeten. Derartige Proliferationszeichen finden sich aber in fast jedem Falle von seniler Demenz; sie sind gleichfalls als Begleiterscheinung eines gesteigerten Abbaues im Nervenparenchym aufzufassen.

Fassen wir die verschiedenen Seiten der mikroskopischen Bilder zusammen, so ergibt sich, daß es sich um eine tiefgehende Destruktion handelt, welche ohne wesentliche örtliche Differenzen über die gesamte Hirnrinde ausgebreitet ist. In der Ubiquität der Rindenveränderungen liegt im vorliegenden Falle ein charakteristischer Zug des Prozesses. Die Destruktion tritt zutage in dem ausgedehnten Zerfall des nervösen Parenchyms und den Veränderungen der Neuroglia, welche in jeder Hinsicht als sekundäre Reaktionserscheinungen gekennzeichnet sind. Neben der starken Ersatzwucherung der Gliafasern ist in dieser Hinsicht die Bildung eines derben Plasmareticulums in der oberflächlichen Rindenzone bemerkenswert. Ein besonderes Gepräge erhält der Prozeß durch die schwere grobfaserige (strähnige) Degeneration der Ganglienzellen und die Drusenbildung. Die drusenförmigen Herde sind zusammen mit der strähnigen Zellveränderung und ohne diese bei verschiedenen Formen des Altersblödsinns beobachtet worden, sie können demnach nicht den Wert pathognostischer Befunde für das vorliegende Krankheitsbild beanspruchen. Die alte Erfahrung, daß pathognostische Einzelbefunde in keinem Gewebsbestandteil des Nervensystems vorkommen, findet hier eine neue Bestätigung. Es ist damit aber durchaus nicht gesagt, daß die Alzheimersche Krankheit in anatomischer Beziehung jeder Eigenart entbehrt und mit jenen Fällen von seniler Demenz vollkommen übereinstimmt, bei welchen Drusen und strähnig veränderte Zellen vorkommen. Für die Beurteilung dieser Frage ist, wie immer, der histopathologische Gesamtkomplex entscheidend; dabei müssen nicht nur Qualität und Intensität aller vorhandenen Veränderungen, sondern auch deren Quantität gewürdigt werden. Bei einer solchen Betrachtung der Dinge wird man die Sonderstellung von Krankheitsfällen nach Art des vorliegenden nicht kurzerhand ablehnen können. Sie läßt sich begründen durch die enorme Menge der Drusen, ihre gleichmäßige Verbreitung über alle Windungen des Hirnmantels und durch die immense Zahl der strähnig veränderten Ganglienzellen, die, wie Alzheimer bereits betont hat, ein Viertel bis ein Drittel der Gesamtzahl ausmacht. Bei schweren Fällen von seniler Demenz können zwar in einzelnen Regionen, wie in den Stirnwindungen und der Ammonsformation, Drusen und grobfaserige Zellen gelegentlich auch in überraschender Zahl beobachtet werden, aber eine solche Gleichmäßigkeit der Verbreitung, wie in den Fällen von Alzheimer-Perusini und in dem vorliegenden beschrieben worden ist, scheint bisher nicht bekannt geworden zu sein. Dazu kommt, daß auch die Abbaureaktionen der Glia und der Gefäßwände das Maß dessen überschreiten, was bei senilen Verblödungen (einschließlich der presbyophrenischen Zustände) gewöhnlich gefunden wird. Auch diese Tatsache ist für die anatomische Differentialdiagnose nicht ohne Belang. In diesem Moment

liegt ein Hinweis darauf, daß auch das Tempo des Prozesses bei diesen präsenilen Erkrankungen der Rinde ein rascheres ist als denjenigen des späteren Seniums. Das letzte Wort ist in dieser Frage allerdings noch nicht gesprochen, weil histologische Untersuchungen, welche alle Seiten der senilen Rindenprozesse berücksichtigen, in ausreichender Zahl noch nicht vorliegen. Die Arbeit von Simchovicz, welche nach dieser Richtung viel verspricht, ist leider noch nicht im Druck erschienen.

Für die Deutung des klinischen Bildes durch den anatomischen Befund ist in unserem Falle nur ein Punkt von besonderem Interesse, nämlich der, worauf das Zustandekommen der Herdsymptome zurückzuführen ist. Perusini ist der Ansicht, daß bei seinen Kranken die Störungen der Sprache und der Zielbewegungen auf eine besonders tiefgehende Erkrankung bestimmter Rindengebiete hinweisen. Diese Erklärung ist unbefriedigend, weil die klinischen Symptome durch den anatomischen Befund zu deuten sind, und weil nicht umgekehrt klinische Erwägungen in die anatomische Betrachtung hineingezogen werden dürfen. In seinen anatomischen Darstellungen ist ein ausreichendes Substrat für diese Auffassung nicht zu finden. Auch in unserem Falle waren circumscribte Rindenpartien mit besonders starken Veränderungen nicht vorhanden. Man muß demnach annehmen, daß es für das Zustandekommen der Herdsymptome lokaler Steigerungen des Prozesses nicht bedurfte. Schon in der gewöhnlichen Intensität reicht sein Übergreifen auf die in Betracht kommenden motorischen und sensorischen Rindengebiete aus, um in einer zeitlich allerdings wohl engbegrenzten Phase der Krankheit aphasische und apraktische Defekte aus dem Bilde der allgemeinen Verblödung hervortreten zu lassen. Bei den diffusen Rindenerkrankungen des Seniums kann man viel eher von einem Überwiegen des Prozesses in gewissen Rindenzone reden. Hier sind gewöhnlich die vorderen Stirnpartien der Hemisphären am frühesten und schwersten betroffen, während die Zentralwindungen und die sensorischen Stellen, abgesehen von der Ammonsrinde, in besserem Zustande angetroffen werden. Deswegen sind klinisch greifbare Herdsymptome in diesen Fällen selten. Werden beim Altersblödsinn schließlich bei langer Krankheitsdauer auch diese Zonen schwerer in Mitleidenschaft gezogen, dann ist die Demenz bereits so weit vorgeschritten, daß eine klinische Abgrenzung bestimmter lokaler Ausfallserscheinungen nicht mehr möglich ist.

Bezüglich eines histologischen Punktes seien mir noch einige Bemerkungen gestattet. Er betrifft die Entwicklung der drusenförmigen Herde. In der Literatur ist diese Frage bereits wiederholt erörtert worden. Redlich¹⁾, welcher als der Entdecker der Gebilde anzusehen ist — er hat sie bereits im Jahre 1896 in zwei Fällen von seniler Demenz beobachtet —, glaubte sie auf Grund von Carminfärbungen als Wucherungsprodukte der Glia ansprechen zu müssen, die sich auf dem Boden kleinster Substanzverluste bilden. Nach Alzheimer, von dessen Anschauungen wiederholt die Rede gewesen ist, hat sie dann Miyake²⁾ in den Gehirnen zweier Senil-Dementer beobachtet und als Gliaderivate gedeutet. Auf die Untersuchungen von Fischer, der hauptsächlich mit der von mir angegebenen Methode gearbeitet hat, ist bereits hingewiesen worden. Für ihn sind die Drusen etwas dem Nerven-

¹⁾ Redlich, Über miliare Sklerosen der Hirnrinde bei seniler Atrophie. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 17.

²⁾ Miyake, Beiträge zur Kenntnis der Altersveränderungen der menschlichen Hirnrinde. Obersteiners Arb. Bd. 13, 1906.

system morphologisch und chemisch ganz Fremdes; weder in der Biologie noch in der Pathologie sei etwas diesen Bildungen Vergleichbares bekannt. Gegen die Deutung Alzheimers, daß sie aus Destruktionsmassen des Nervengewebes hervorgehen, spricht für ihn der Umstand, daß ihre Bildungsstätten eine direkte Beziehung zu zerfallenden Gewebeelementen nicht aufweisen. Er betont, daß die Drusen beinahe in allen ihren Entwicklungsphasen eine große morphologische Ähnlichkeit mit Fadenpilzen haben und eine Reihe von Eigenschaften besitzen, welche leichter einer lebenden organisierten Materie zugesprochen werden können als einem toten Abbauprodukt. Auch in seiner letzten Arbeit hält Fischer im wesentlichen an dieser Auffassung fest. „Ich will auch hier nochmals betonen, daß ich für die Drusen keine absolut stichhaltige Erklärung habe, daß sich aber manche morphologischen Eigentümlichkeiten am leichtesten mit der Annahme einer organisierten pilzähnlichen Substanz erklären ließen.“ Auf dieser Vorstellung basiert auch die für den Prozeß der Drusenbildung von ihm vorgeschlagene Bezeichnung „Sphaerotrichia cerebri multiplex“.

Zu erwähnen ist dann die Publikation von Bonfiglio¹⁾, welche sich auf einen auch von Perusini benutzten Fall bezieht. Für ihn beginnt der Prozeß, welcher zur „drusigen Nekrose“ führt, im Innern einer Ganglienzelle und in den ihr zugehörigen epicellulären Endformationen. Die zentralen Massen der Druse leitet er von Zerfallsprodukten der Ganglienzellen ab. Von einer Einlagerung fremder Substanzen in die Hirnrinde könne nicht die Rede sein.

Perusini steht in seiner ausgezeichneten Arbeit ganz auf dem Boden der Alzheimerschen These. Die Drusenbildung wird nach seiner Meinung dadurch veranlaßt, daß pathologische Stoffwechselprodukte unbekannter Art in ein vorher verdichtetes Gliareticulum abgelagert werden. Die Verdichtung der gliösen Netzstrukturen sei durch den Untergang von nervösem Gewebe bedingt. Um die Drusen vollziehen sich dann Wucherungserscheinungen in der benachbarten Glia, welche als Fremdkörperreaktionen zu deuten sind. Auch die Übereinstimmung von gewissen Farbreaktionen an Drusensubstanz und Amyloidkörperchen ist Perusini bereits aufgefallen.

Auf Grund meiner eigenen Untersuchungen muß ich die Ansicht Bonfiglios für ganz unhaltbar erklären. Für die Annahme gesetzmäßiger Beziehungen zwischen Ganglienzellzerfall und Drusenbildung findet sich nicht der mindeste Anhaltspunkt. Daß sich bei der massenhaften Verbreitung der Drusen in ihrem Bereich gelegentlich einmal eine veränderte Zelle findet, ist richtig, beweist aber nichts. Schon die Tatsache, daß Drusen in der ganglienzellfreien subpialen Schicht und in den Markkegeln angetroffen werden, widerlegt seine Anschauung vollkommen. Auch die These Fischers ist unhaltbar. Pilzansiedlungen ohne nennenswerte Reaktionserscheinungen von seiten des Gefäßapparates wären etwas ganz Unerhörtes. Auch die örtliche Beschränkung der Gebilde auf die Hirnrinde — vereinzelt Ausnahmen spielen keine Rolle — spricht nicht für ihre exogene Natur.

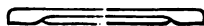
Wie ich schon bei der Beschreibung meiner Präparate betont habe, sehe ich ähnlich wie Perusini das Primäre des Prozesses in einer morphologischen und chemischen Veränderung der plasmatischen Glia. Am deutlichsten macht

¹⁾ Bonfiglio, Di speciali reperti di un caso di probabile sifilide cerebrale. Riv. sperim. di Freniatr. Vol. 34.

sich diese Metamorphose im Stratum zonale bemerkbar, wo die kleinsten Herde als winzige Plasmahäufchen innerhalb eines verdichteten Reticulums erscheinen und durch metachromatische Eigenschaften kenntlich werden. Das erste Auftreten der zarten krystallinischen Ablagerungen erfolgt nie in den Gewebslücken, sondern stets innerhalb derartiger Plasmaanhäufungen (Drusen) oder innerhalb der Bälkchen des Netzes (größere Herde ohne scharfe Begrenzung). Wahrscheinlich ist die krystallinische Substanz an die plasmatische Matrix nicht nur örtlich, sondern auch chemisch fest gebunden. Die Drusen lösen sich bei einer gewissen Größenentfaltung von der Umgebung ab und werden von der benachbarten Glia, wie Fremdkörper, eingekapselt. Die gliogene Grundlage der Herde möchte ich demnach für erwiesen ansehen. Woher die eingelagerte Substanz stammt, darüber läßt sich nichts Sicheres sagen. Bei dem starken Parenchymzerfall in der Hirnrinde liegt es natürlich nahe, sie aus Abbaustoffen der nervösen Elemente herzuleiten. Sicher ist das aber nicht, weil auch die aus den Capillaren hervorgehende Gewebslymphe in Betracht gezogen werden muß. Daß die Gefäßwände selbst frei von allen Einlagerungen sind, darf nicht als Argument gegen diese Auffassung gelten, weil es sich möglicherweise um einen ursprünglich in Lösung befindlichen Körper handelt, welcher die Bedingungen zur Fällung und Bindung eben nur in einer veränderten Glia findet. Die Affinität der Kalksalze zu verändertem kollagenen Bindegewebe könnte zugunsten dieser Vorstellung als Analogie herangezogen werden. Vielleicht bringen Untersuchungen mit feineren chemischen Methoden bald Licht in dieses Dunkel. Die im Bereich der Drusen häufig vorhandenen Keulenbildungen, welche unzweifelhaft nervösen Ursprungs und im wesentlichen als Degenerationsprodukte zu deuten sind, stehen mit der Entwicklung der Drusen in keinem ursächlichen Zusammenhang. Sie finden sich nur in größeren Herden und kommen gelegentlich auch ganz unabhängig von ihnen vor; ihr Zustandekommen ist ähnlich wie die strähnige Degeneration der Ganglienzellen auf die Einlagerung einer fremdartigen Substanz in Nervenfasern und Dendriten zurückzuführen. — Von allen Seiten ist bisher die Ansicht vertreten worden, daß die Drusen eine Eigentümlichkeit seniler Rindenveränderungen bilden. Tatsächlich hat niemand bisher morphologisch vollkommen mit ihnen übereinstimmende Gebilde unter normalen oder pathologischen Verhältnissen bei jüngeren Individuen gefunden. Auch mir sind sie in typischer Form bisher nur in Greisengehirnen begegnet. Es kommen aber drusenähnliche Gebilde auch in einem früheren Lebensalter und sogar bei Kindern vor. In einem jüngst untersuchten Falle von tuberöser Rindenhypertrophie ließen sich innerhalb erkrankter Rindenzone kleine Flecke mit gezähnten Rändern nachweisen, welche nach Form und Färbbarkeit den senilen Drusen sehr nahestehen. Hier handelt es sich um eigenartige Degenerationsprodukte großer plasmareicher Gliazellen, welche wie typische Drusen zur Einkapselung führende Reaktionen in der benachbarten Neuroglia auslösen können. Auf diesen Punkt komme ich an anderer Stelle noch zu sprechen.

Abbildungen.

Figur 1—4, 8 und 9 sind aus Silberpräparaten (Methode Bielschowsky) entnommen. Fig. 5—7 stammen aus Gliapräparaten nach Held. Die genaue Beschreibung findet sich im Text.



**Wesen und Lokalisation der
kongenitalen und infantilen
Pseudobulbärparalyse.**

**Nature et localisation de la
paralysie pseudobulbaire
congénitale et infantile.**

Von

Hermann Oppenheim und
Cécile Vogt.

Par

Hermann Oppenheim et
Cécile Vogt.

(Mit Tafel 2—6.)

Klinischer Teil.

Von Hermann Oppenheim.

Im Januar 1895 habe ich¹⁾ über einen klinisch beobachteten und anatomisch untersuchten Fall berichtet, der mich zur Aufstellung eines neuen Krankheits-typus: der „infantilen Form der cerebralen Glossopharyngealparalyse bzw. infantilen Pseudobulbärparalyse“ veranlaßte.

Da diese Beobachtung der Ausgangspunkt der weiteren Studien über diese Frage wurde und auch in Beziehung zu unserer heutigen Mitteilung steht, soll sie hier ihrem wesentlichen Inhalt nach wiedergegeben werden.

„Den 21jährigen Pat. sah ich zuerst am 4. Dezember 1892. Über die Entwicklung seines Leidens wußte er genaue Angaben nicht zu machen, da dasselbe nach seinem Wissen seit seiner Kindheit, vielleicht schon seit Geburt besteht.

Die Verständigung mit dem Pat. war weniger durch den geringen Grad von Schwachsinn, mit dem er behaftet war, erschwert, als durch eine Sprachstörung, eine Dysarthrie vom Typus der bulbären. Die Artikulation war eine höchst mangelhafte, er sprach, als ob er einen Kloß im Mund habe, und näselte stark. Als weiteres bemerkenswertes Symptom trat hervor die Dysphagic: Flüssigkeit behielt er lange im Munde, kam beim Schlucken ins Husten, außerdem regurgitierte ein Teil durch die Nase, größere Mühe machte es ihm noch, Festes herunterzubringen.

Diesen Funktionsstörungen entsprachen Lähmungserscheinungen im Bereiche der Lippen-, Zungen-, Gaumen- und Kiefermuskulatur. Die Lippenbewegungen sind beiderseits stark beeinträchtigt, zu pfeifen ist Pat. nicht imstande, ebensowenig kann er ein Licht ausblasen. Auch der Augenschluß ist beiderseits unvollkommen; zwar vermag er die Lider ganz aneinander zu bringen, aber kraftlos und nur für einen Moment, er kann sie mit aller Anstrengung nicht geschlossen lassen. Es besteht starker Speichelfluß. Die Zunge kann er nur ein wenig vorstrecken, die Seitwärtsbewegungen fehlen vollständig. Das Kauen geschieht langsam, mit übermäßigen Kieferbewegungen und unter schnarchender Nasenatmung, Kieferschluß unkräftig. Beim Öffnen des Mundes wird der Unterkiefer subluxiert und beim Schließen wieder zurückgebracht. Das Gaumensegel hebt sich beim Phonieren fast gar nicht, die Reflexerregbarkeit ist erhalten. Weder an der Zunge noch an den Lippen treten die Zeichen der Muskelabmagerung hervor; auch ist die elektrische Erregbarkeit an diesen Teilen erhalten. Eine laryngoskopische Untersuchung konnte leider nicht vorgenommen werden.

¹⁾ Neurol. Zentralbl. 1895. S. 130.

Pat. atmet mit geöffnetem Munde laut und schnell, durch jede Körperbewegung wird die Atmung übermäßig beschleunigt — bis zu 54 pro Minute. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes, Augenbewegungen frei, Pupillenreaktion gut, keine Sehstörung.

Allgemeine Abmagerung, außerdem Atrophie und Verkürzung der rechten Gliedmaßen. Keine wesentliche Steigerung der Sehnenphänomene, keine Kontraktur an den Armen. Die rechte Hand ist stark gebeugt, der rechte Fuß befindet sich in extremer Spitzfußstellung.

In allen vier Extremitäten, und zwar besonders an den Endteilen athetoide Bewegungen; dieselben sind am rechten Arm und linken Bein stärker ausgesprochen, überwiegen außerdem an den oberen Extremitäten. Neben der Athetose besteht Parese, die in der rechten Körperhälfte wesentlich überwiegt. Im ganzen macht es den Eindruck, als ob die Bewegungsstörung an den Extremitäten mehr auf Rechnung der Athetose als auf die der Lähmung zu setzen sei. Sensibilität normal.

In der Folgezeit Abmagerung, Husten, Phthise. Exitus am 11. Februar 1893.

Befund am Gehirn: Porencephalie und Mikrogyrie an der linken, Mikrogyrie an der rechten Hemisphäre. Die grubenartige Vertiefung findet sich links im mittleren Bereich des Sulcus Rolandi; von hier gelingt es mit Sonde bis in den Seitenventrikel vorzudringen. Der Sulcus selbst erscheint vertieft und verbreitert, die Windungen in der Umgebung radienförmig auf denselben zulaufend. Besonders aber ist die Oberfläche der Gyri selbst verändert. Dieselben sind zart gefältelt und gekerbt, wie mit dichtstehenden parallelen Leisten besetzt; die Beschaffenheit erinnert an die Oberflächenansicht des Vermis cerebelli.

Von dieser Mikrogyrie sind betroffen die Zentral- resp. die dem Sulcus Rolandi anliegenden Windungen in ihrer ganzen Ausdehnung, nur der oberste Bezirk hat ein normales Aussehen, auch der untere Scheitellappen und der hinterste Abschnitt der dritten Stirnwindung ist noch ins Bereich der Störung gezogen. Rechts ist die untere Hälfte der Zentralwindungen und die ganze Umgebung der Fossa Sylvii betroffen, nämlich die hinteren Abschnitte der zweiten und dritten Stirnwindung, die obere Schläfenwindung und ein Teil des angrenzenden unteren Scheitellappens.

Im Hirnschenkel, in der Brücke sowie im verlängerten Mark fällt etwas Abnormes nicht auf, dagegen macht sich im Rückenmark eine Asymmetrie bemerklich, indem der rechte Seitenstrang wesentlich schmaler ist, als der linke.

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung habe ich durch Illustrationen in meinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten erläutert (es sind die Fig. 314 und 315b der fünften und die entsprechenden der früheren Auflagen) sowie in einer Abhandlung meines Schülers Peritz¹⁾.

Im Gebiet der Mikrogyrie statt der normalen Anordnung und Beschaffenheit der Nervenzellen ein Überwiegen der kleinen runden, während die Pyramidenkörper stellenweise ganz fehlen oder sehr wenig entwickelt sind und auch zum Teil eine abnorme Lage haben . . . Ich will aber noch erwähnen, daß hier und da auch die normale Schichtung wenigstens angedeutet ist und auch vereinzelte Riesenpyramiden vorhanden sind.

Besonders augenfällig waren die Veränderungen der Marksubstanz und zwar sowohl der in die Rinde eintretenden Markausläufer als auch die der intracorticalen Marksubstanz. Man sieht, daß das Mark hirschgeweihartig in die Rinde einstrahlt, während es in der Norm in der Form eines breiten Lobus in die Rinde eintritt. Besonders eigenartig ist die Verteilung der intracorticalen Marksubstanz. Statt der normalen Verteilung sehen wir hier Bildungen, die an die Fensterblumen erinnern. Es sieht aus, als ob das Mark einem Drucke ausgesetzt gewesen sei, der es verzerrt und verschoben und in einzelne Fetzen zerteilt habe. Ferner finden sich Nester grauer Substanz, die wie abgesprengt unter der Rinde liegen.

„In den zentralen Ganglien, in der Brücke, im verlängerten Mark fand ich auch mikroskopisch keine größeren Veränderungen²⁾.“

¹⁾ Pseudobulbär- und Bulbärparalysen des Kindesalters. Berlin 1902 (S. Karger).

²⁾ Ich bezweifle aber nicht, daß mir derartige Veränderungen, wie wir sie nachher beschreiben werden, bei meinen damals unvollkommenen Präparaten entgangen sein würden.

Im Rückenmark eine Atrophie des rechten Seitenstrangs, keine eigentliche Degeneration.

Nach kurzen Bemerkungen über das Wesen der Mikrogylie wandte ich mich dann zur klinischen Seite mit folgenden Ausführungen:

„Das wesentliche Interesse meines Falles liegt auf der klinischen Seite. So reichhaltig auch bereits die Literatur der cerebralen Diplegien des Kindesalters ist, so vermisste ich doch die Berücksichtigung des bulbären Symptomenkomplexes. Nirgendwo finde ich diese infantile Pseudobulbärparalyse erwähnt, aber auch keinen einzigen Fall, der in so vollkommener Weise alle Erscheinungen der cerebralen Glossopharyngolabialparalyse dargeboten hätte.

Eine gewisse Ähnlichkeit haben mit meinen die bekannten Bergerschen Fälle, doch nimmt der Autor selbst eine Entwicklungshemmung des bulbären Lautzentrums an.

Die Bedeutung des damals mitgeteilten Falles beruht also auf folgenden Tatsachen:

1. darauf, daß das Individuum trotz der Porencephalie und Mikrogylie ein relativ hohes Alter erreichte,
2. daß trotz dieser ausgebreiteten und schweren Entwicklungshemmungen nicht Idiotie, sondern eine mäßige Geistesschwäche bestand,
3. daß die Affektion der Hirnrinde im Gebiet der Zentralwindungen, besonders ihres unteren Abschnittes und der benachbarten Rindenteile nicht allein die Erscheinungen der Diplegie resp. Tetraplegie mit Athetose schuf, sondern außerdem die Symptome der cerebralen Glossopharyngolabialparalyse.“

Der in diesem Falle erhobene Befund bot eine befriedigende Erklärung für die klinischen Erscheinungen, insbesondere ließ sich von der doppelseitigen Läsion des Fußes der Zentralwindungen der Symptomenkomplex der Glossopharyngolabialparalyse in ungezwungener Weise ableiten.

Freilich galt das streng genommen nur für die Lähmungssymptome, für die Ausfallserscheinungen im Bereich der Sprache, des Schling- und Kauaktes usw., während die Athetose durch den corticalen Prozeß nicht in befriedigender Weise erklärt war. Aber die motorischen Reizerscheinungen dieser Art bilden ein so gewöhnliches Begleitsymptom der cerebralen Kinderlähmungen überhaupt, daß man geneigt ist, sie weniger von der Lokalisation des Prozesses als von dem zeitlichen Auftreten der Erkrankung, von ihrer Entwicklung in dem kindlichen, noch nicht fertig ausgebildeten Gehirn abhängig zu machen. Es ist aber zuzugeben, daß diese Frage noch der definitiven Lösung harret und daß die bezüglich der Lokalisation der Athetose festgestellten Tatsachen (Bonhöffer, Anton, Hartmann, Halban-Infeld, Holmes u. a.)¹⁾ noch nicht in vollen Einklang zu bringen sind mit den bei der cerebralen Kinderlähmung gesammelten klinischen und patholog.-anatomischen Erfahrungen. Man wird es begreiflich finden, daß der in dem vorstehend geschilderten Falle erhobene Befund von mir verallgemeinert wurde und daß ich überzeugt war, die pathologisch-anatomische Grundlage einer charakteristischen

¹⁾ Vgl. wegen der Literatur und meiner persönlichen Stellungnahme die 5. Auflage meines Lehrbuches der Nervenkrankheiten S. 790 ff.

Form der Diplegia cerebralis infantilis festgestellt zu haben. Die Gelegenheit, diese Auffassung zu vertreten, sollte sich mir bald bieten.

Wenige Monate, nachdem ich den ersten Fall beschrieben hatte, wurden mir in meiner Poliklinik zwei Patienten zugeführt, Mutter und Tochter, die das gleiche, oder doch in den Hauptmomenten gleiche, Krankheitsbild boten, wie es durch den früheren Fall repräsentiert war, nämlich das der infantilen bzw. kongenitalen Diplegie mit hervorragender Beteiligung der Gesichts-, Kiefer-, Augen-, Gaumen-, Schlund-, Kehlkopfmuskeln, mit der Besonderheit, daß die motorischen Reizphänomene, besonders die Contractur und Athetose hier besonders stark ausgesprochen war, während die Parese ganz in den Hintergrund trat und mit der interessanten Eigentümlichkeit der direkten Vererbung.

Da sich unsere heutige Mitteilung gerade auf den jüngeren dieser beiden Fälle bezieht, halten wir es für angebracht, meine damaligen Ausführungen hier in extenso wiederzugeben.

Der Bericht, der sich auf eine Demonstration vom 12. Juli 1895 in der Berliner medizinischen Gesellschaft bezieht, ist in der Berliner klinischen Wochenschrift 1895, Nr. 34, enthalten.

„Die Mutter, ein jetzt 31-jähriges Mädchen, ist seit früher Kindheit, wahrscheinlich seit ihrer Geburt, mit einer Störung im gesamten motorischen Apparat des Rumpfes und der Extremitäten sowie in der Gesichts-, Kiefer-, Zungen-, Gaumen-, Schlund- und Kehlkopfmuskulatur behaftet, einer Motilitätsstörung, die auf der Kombination von Schwäche oder Lähmung mit Spasmus und Athetose beruht. Um es kurz zu sagen, es handelt sich um jenes Leiden, das von den Autoren als doppelseitige Athetose (*Athétose double*) oder auch als allgemeine Gliederstarre und richtiger wohl noch als *Diplegia spastica cerebralis* bezeichnet wird.

Was den Fällen hier ein besonderes Interesse verleiht, ist zunächst der Umstand, daß die motorischen Hirnnerven — mit Ausschluß der Augenmuskelnerven — in ganz hervorragendem Maße von der Störung betroffen sind, daß die Muskulatur des Artikulations-, Phonations-, Deglutitions- und Mastikationsapparates vor allen anderen von der Lähmung, zum Teil auch von der Rigidität und der Athetosis befallen ist. Vor allem ungewöhnlich ist die Erscheinung, daß die ältere Patientin, die Mutter, obgleich sie gut hört, und was besonders zu betonen, eine gute Intelligenz besitzt, absolut stumm ist. Sie ist auch nicht imstande irgendeinen Laut aus ihrer Kehle zu bringen. Diese angeborene Stummheit bei einer gut hörenden und nicht geistesschwachen Person ist an und für sich schon etwas außergewöhnlich Seltenes. Beachtenswert ist es nun, daß beim Weinen resp. Schluchzen, in das unsere Patientin leicht geraten soll, sowie beim Lachen entsprechende Phonationslaute zustande kommen. Während also die aktive Innervation dieser Muskeln vollkommen aufgehoben ist, ist die affektive (psychoreflektorische) erhalten geblieben. Es gelingt aber nicht, ihr durch schmerzhaft Reize, z. B. Nadelstiche, Schmerzzufuhr zu entlocken.

Ich will gleich zur Demonstration des Falles übergehen. Ich mache zunächst auf den Gesichtsausdruck aufmerksam. (Vgl. Fig. 1.) Wie Sie erkennen, sind die Lippen und Kiefer fest aufeinander gepreßt. Der Mund ist für gewöhnlich etwas nach rechts verzogen. Es besteht andauernder Trismus. Von Zeit zu Zeit kommt

es zu ungewollten Bewegungen, durch welche die Augenbrauen stark emporgezogen und der Mund verzerrt wird. Ich fordere die Patientin auf, die Lippen zu spitzen, zu pfeifen usw. —, sie ist nicht imstande, eine dieser Bewegungen auszuführen. Die Augen vermag sie zu schließen, aber kraftlos, so daß es mir leicht wieder gelingt, sie zu öffnen. Versucht sie nun auf mein Geheiß, den Mund zu öffnen, so hat sie zunächst den Spasmus der Kiefermuskulatur zu überwinden, es geschieht langsam, schwerfällig, unter starkem Grimassieren und es kommt dabei regelmäßig zu einer Subluxation des Unterkiefers, der dann beim Schluß wieder eingerenkt wird. Ein schnalzendes Geräusch begleitet diese Bewegung. Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers kommen nicht zustande.

Die Zunge bringt sie ebenfalls nur mühsam und unvollkommen heraus, seitwärts vermag sie sie nur wenig und unter sichtlicher Anstrengung zu bewegen. Den Speichel sieht man häufig zwischen die Lippen treten. Zu einer aktiven Anspannung des Gaumensegels kommt es nicht, während die Reflexbewegungen desselben erhalten sind.

Die Sprache fehlt, wie schon hervorgehoben, absolut, dagegen versteht sie alles, was man zu ihr spricht und weiß sich durch Gestikulationen leidlich zu verständigen. Lesen und Schreiben hat sie nicht gelernt.

Das Schlingen und Kauen ist, wie Sie sehen, wesentlich beeinträchtigt. Sie zerkaut den Bissen langsam und bringt ihn schwer herunter, beim Schlucken von Flüssigkeit hört man gurrende Geräusche, es kommt auch vor, daß sie sich verschluckt und man erkennt an den Kopfbewegungen, daß der Deglutitionsakt besondere Anstrengungen erfordert. Der Aufforderung, leer zu schlucken, kann sie nicht nachkommen. Eine laryngoskopische Untersuchung habe ich nicht ausführen können.

Hervorzuheben ist, daß die Muskulatur der Lippen, Zunge usw. nicht abgemagert ist und in normaler Weise auf den elektrischen Strom reagiert.

Die Augenbewegungen sind frei. Es besteht Myopie, im übrigen bietet der Augenhintergrund nichts Abnormes.

Was nun die Motilität der Extremitäten anlangt, so mache ich Sie zunächst auf die Haltung der Hände, die gewöhnlich zur Faust geschlossen sind oder auch sich in einer Art von Pfötchenstellung befinden, und den Charakter der aktiven Bewegungen aufmerksam: alle Bewegungen haben etwas Krampfhaft-Gespreiztes, sie greift langsam zu, unter unzweckmäßigen Mitbewegungen, namentlich unter einer übertriebenen Spreizung der Finger, dabei ist die Kraft, die sie mit den Gliedmaßen leistet, beträchtlich herabgesetzt. Solange die Hände geschlossen sind, sieht man von der Athetose wenig, dagegen tritt sie deutlich hervor, sobald sie die Hände offen zu halten sucht.

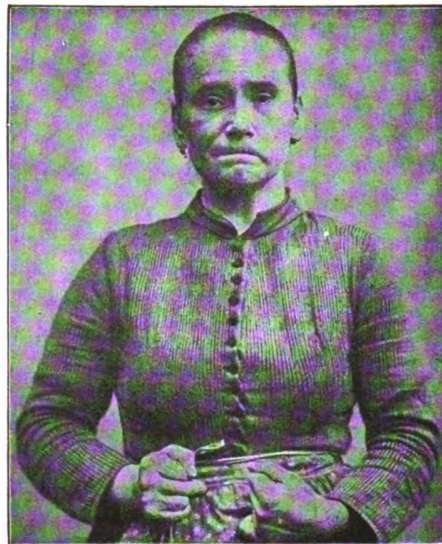


Fig. 1.

Die Beine sind von spastischer Lähmung ergriffen, die Füße befinden sich in Varo-equinus-Stellung und Patientin geht in der charakteristischen steifbeinigen Weise, mit den Fußspitzen am Boden klebend.

Die Wirbelsäule zeigt eine auffällige Deformität, die wahrscheinlich auf die Schwäche und Contractur der Rückenmuskeln zurückzuführen ist.

Die Sphincteren funktionieren in normaler Weise. — Es besteht, wie es scheint, vollkommene Anosmie, im übrigen sind die Sinnesfunktionen nicht beeinträchtigt.

Was die Intelligenz anlangt, so läßt sich feststellen, daß Patientin eine gute Auffassungskraft besitzt, mit Zahlen umzugehen weiß, sich richtig orientiert, ihre Interessen nach Kräften wahrnimmt, mit großer Liebe an ihrem Kinde hängt usw. Von einer wesentlichen Abschwächung der Intelligenz kann keine Rede sein, ich habe im Gegenteil den Eindruck, daß sie klug ist.

Die Mutter macht mich noch darauf aufmerksam, daß Patientin nicht ausspeien kann, daß sie z. B. Erbrochenes wieder herunterwürgt, weil sie es nicht nach außen entleeren kann. —

Bezüglich der Entwicklung erfahren wir, daß das Leiden wahrscheinlich ein angeborenes ist. Patientin kam rechtzeitig zur Welt, aber die Geburt war eine schwere. Wenn es auch nicht gleich nach der Geburt wahrgenommen wurde, so trat es doch in der Zeit hervor, in der die Kinder die ersten Sprech- und Gehversuche zu machen pflegen. Unsere Patientin lernte erst im 6. Lebensjahr gehen und bewegte sich dabei gleich in dieser schwerfälligen Weise. Im 9. Lebensjahre soll sie einmal an Krampfanfällen mit Bewußtlosigkeit gelitten haben, diese haben sich seitdem nicht wiederholt.

Die direkte Vererbung des Leidens von der Mutter auf die jetzt zehnjährige Tochter ist es nun, welche diesen Fällen eine ganz besondere Bedeutung verleiht. Dieses Mädchen nämlich (vgl. Fig. 2) ist das (uneheliche) Kind der eben vorgestellten Patientin. Daß sie überhaupt zu diesem Sprößling gekommen ist, hat schon etwas Befremdendes. Aber das Hauptinteresse liegt in dem Umstande, daß das Kind das Leiden seiner Mutter ererbt hat, und zwar ist die Vererbung eine so vollständige und gleichartige, daß man von einer photographischen Ähnlichkeit nicht nur der beiden Individuen, sondern auch ihrer Krankheitszustände sprechen kann. Nur ist die Affektion bei der Tochter etwas weniger stark ausgesprochen. Vor allem kann sie — seit vorigem Jahre — etwas sprechen, aber, wie es zu erwarten stand, mit stärkster Dysarthrie: sie spricht, als ob sie einen großen Kloß im Munde habe, ganz nach der Art an Bulbärparalyse Leidenden, außerdem grimassiert sie dabei stark und es kommt zu Mitbewegungen fast in der gesamten Körpermuskulatur. Im übrigen finden wir hier denselben Gesichtsausdruck, dieselbe Art den Mund zu öffnen, den Kiefer zu subluxieren, die Zunge hervorstrecken, den Trismus, dieselbe, wenn auch etwas weniger erhebliche Erschwerung des Schlingens und Kauens, das Speicheln; auch die Haltung der Gliedmaßen und des Rumpfes sowie der Charakter der Bewegungen spiegelt in getreuester Weise die bei der Mutter nachgewiesenen Störungen wieder. Das eine ist allerdings hervorzuheben, daß die Spitzfußstellung hier fehlt und der Gang infolgedessen nicht so genau dem gewöhnlichen Typus des spastischen entspricht.

Das recht intelligente Kind gerät sehr leicht ins Schluchzen, dieses hat einen krampfhaften Charakter und verbindet sich zuweilen mit einem allgemeinen toni-

schen Krampf der Körpermuskulatur. — Dabei werden denn auch die Augen geschlossen, die sie aktiv nur mühsam und nur für einen Moment zu schließen vermag.

Über die Erbllichkeit dieser Diplegia cerebialis, wenigstens über die direkte Vererbung dieses Leidens, ist so gut wie nichts bekannt. Es gibt allerdings verwandte Krankheitstypen, in denen der familiäre Charakter der Affektion festgestellt wurde, indem sich mehrere Geschwister von derselben befallen zeigten. Handelt es sich aber da schon um Fälle, deren Zugehörigkeit zu den hier besprochenen zweifelhaft ist, so müßten wir in ein ganz entlegenes Gebiet hineintreten, wollten wir einer direkten gleichartigen Vererbung des Leidens begegnen. —

Gestatten Sie mir nun noch ein paar Bemerkungen zur pathologischen Anatomie dieser Zustände. Es ist darüber nicht viel Zuverlässiges bekannt, wenn wir uns streng an den Typus halten, zu dem die vorgestellten Fälle gehören. Immerhin können wir auf Grund des vorliegenden Materials so viel sagen, daß Läsionen beider Großhirnhemisphären, die vorwiegend das motorische Gebiet betreffen, den Erscheinungen zugrunde liegen, Läsionen, die schon im fötalen Leben oder intra partum oder auch in der ersten Lebenszeit erworben werden. Es handelt sich da um verschiedenartige Affektionen, die das gemeinsam haben, daß sie große Teile der Hemisphären und ganz besonders wieder die motorische Region in ihrer Entwicklung hemmen. Als Ausdruck dieser Entwicklungshemmungen und als Folge derartiger abgelaufener Prozesse fand man die

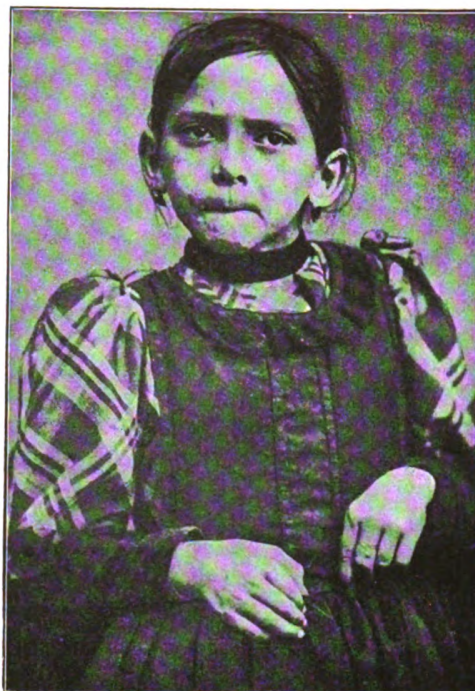


Fig. 2.

Porencephalie, die diffuse Atrophie und Sklerose und selten: die Mikrogyrie.

Ich hatte nun selbst Gelegenheit, im Januar dieses Jahres (Neurol. Zentralbl. 1895, Hr. 3) in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten über einen durchaus analogen Fall, den ich klinisch beobachtet und anatomisch genau untersucht hatte, unter Demonstration der Präparate zu berichten. Es handelte sich auch da um doppelseitige spastisch-athetotische Lähmung der Lippen-, Zungen-, Gaumen-Kiefermuskulatur mit den entsprechenden Erscheinungen der Paralysis glosso-pharyngolabia ohne Atrophie. Ich fand Entwicklungshemmungen an beiden Hemisphären, namentlich im Gebiet der Zentralwindungen und der ihnen benachbarten Abschnitte; ganz vorwiegend waren die unteren Bezirke des Zentralgebiets betroffen, in denen die Zentren für die motorischen Hirnnerven gelegen sind. Die Veränderungen kennzeichneten sich als Porencephalie und Mikrogyrie. Ich habe meine Präparate mitgebracht und werde sie Ihnen runmehr demonstrieren.“

Wie man sieht, trug ich kein Bedenken, den in meinem früheren Falle nachgewiesenen pathologisch-anatomischen Prozeß auf diese neuen Fälle zu übertragen oder doch wenigstens dieselbe Lokalisation des Leidens zu supponieren, und diese Auffassung ist denn auch in die Beschreibung des Leidens, wie sie in meinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten im Abschnitt: Infantile Pseudobulbärparalyse enthalten ist, übergegangen. Eine gewisse Zurückhaltung wäre in diesem Punkte allerdings am Platze gewesen, einmal im Hinblick auf die Erfahrungen, welche bezüglich der Grundlage (und des Sitzes) der erworbenen Form der Pseudobulbärparalyse gesammelt worden waren, besonders aber durch die Berücksichtigung des Umstandes, daß das klinische Bild der infantilen Pseudobulbärparalyse kein ganz gleichartiges in den verschiedenen Beobachtungen war. Während ich auf die divergenten Züge kein wesentliches Gewicht zu legen glaubte, ist mein Assistent Peritz in seiner im Jahre 1902 erschienenen gründlichen Arbeit doch schon zur Aufstellung verschiedener Typen gelangt; insbesondere hat er der paralytischen Form der Pseudobulbärparalyse die spastische gegenübergestellt. Er kann zwar an der Hand der vorliegenden Sektionsbefunde keine Differenz in bezug auf die Lokalisation feststellen, glaubt aber doch, daß eine solche besteht, daß sie aber durch den Mangel einer Untersuchung der Basalganglien nicht zum Ausdruck gekommen sei.

An diesen Bedenken und Erwägungen hatte ich jedoch nicht teilgenommen, sondern an der Annahme des corticalen operkulären Sitzes der infantilen, besonders der kongenitalen Pseudobulbärparalyse festgehalten.

Die im Jahre 1895 demonstrierten Patienten hatte ich aus den Augen verloren. Da erhielt ich im Mai des Jahres 1908 vom Geheimrat von Hanse mann die Mitteilung, die vor 13 Jahren von mir beobachtete Kranke (und zwar die Tochter) sei in das Virchowkrankenhaus eingeliefert und dort verstorben, er stelle mir das Gehirn und Rückenmark zur weiteren Untersuchung zur Verfügung. Die damals 24jährige Patientin war unter den Erscheinungen einer Peritonitis puerperalis am 30. März 1908 ins Krankenhaus aufgenommen und am 16. April verstorben.¹⁾

Es war schon eine Überraschung für mich, daß bei der makroskopischen Betrachtung des in Formol gehärteten Gehirnes krankhafte Veränderungen an der Oberfläche, besonders im Gebiet der Zentralwindungen nicht festzustellen waren. Auch auf den beiden Frontalschnitten, von denen der eine in der Höhe des Sulcus praecentralis, der andere in der des Sulcus interparietalis angelegt worden, war nichts Abnormes wahrzunehmen.

Vom Fuß der rechten vorderen Zentralwindung wurden zwei Blöcke herausgenommen und für die Nisslsche Untersuchung in Alkohol eingelegt, das übrige Gehirn behufs exakter Untersuchung auf Serienschnitten dem Vogtschen Laboratorium überwiesen.

Das Rückenmark bot bei makroskopischer Betrachtung auf dem Querschnitt nichts Besonderes.

In den Nissl-Präparaten der vorderen Zentralwindung zeigten sich durchaus normale Verhältnisse.

¹⁾ Das Kind ist bisher gesund.

Examen anatomique.

Par Cécile Vogt.

Lorsque nous avons reçu le cerveau, il avait été divisé frontalement en trois blocs. Il était au complet, à part qu'on en avait enlevé un petit fragment dans la partie ventrale du culmen de la frontale ascendante (partie ventrale de l'aire cytoarchitecturale 6 de *Brodmann*). Extérieurement, le cerveau paraissait très bien conditionné, il avait des circonvolutions bien développées et un volume qui, tout *en ne dépassant pas les limites normales était supérieur à la moyenne*. Malheureusement, on ne l'avait pas pesé à l'autopsie. Après durcissement dans le liquide de *Müller* et inclusion à la celloïdine, il a été débité en une série de coupes frontales de 80 μ et de 40 μ . Nous nous sommes servi pour l'examen des coupes de 40 μ dont la plus grande partie a été colorée d'après la méthode de *Kulschitzky* et le reste d'après la méthode de *van Gieson*.

Le petit fragment qui manquait à la partie inférieure de la frontale ascendante avait été traité d'après la méthode de *Nissl* et il ne présentait rien d'anormal dans sa cytoarchitecture.

Dans les coupes traitées d'après la méthode de *Kulschitzky*, l'écorce, de coloration intense, très riche en fibres, présente une myéloarchitecture normale. Cette richesse en fibres de l'écorce ne dépasse pas toutefois celle d'un cerveau normal très bien développé. On trouve très peu de *plaques fibromyéliniques*¹⁾ dans toute l'écorce. Si nous examinons plus particulièrement les régions que nous pourrions penser atteintes, c'est à dire les champs 39—42 de *O. Vogt* (frontale ascendante) et la région unitostriée (*O. Vogt*) de la partie frontale (à peu près *F 3*), nous y retrouvons tous les champs que *O. Vogt* y a distingués, avec leur structure typique. Nous nous réservons pour plus tard de décider s'il y a quelque anomalie dans l'étendue des champs.

La *substance blanche* des *circonvolutions* a comme l'écorce une coloration intense et est très riche en fibres, mais elle ne présente pas la moindre anomalie.

Le *centre ovale* et surtout la *capsule interne* sont plus larges qu'à l'ordinaire. Mais ni l'étendue ni le contenu du centre ovale ne dépassent ce que l'on trouve dans des cerveaux normaux supérieurs à la moyenne. La largeur de la capsule interne ne provient non plus d'une augmentation du nombre ou du calibre des fibres, mais elle provient, comme nous le verrons plus loin, du changement dans les conditions mécaniques provoqué par l'atrophie du noyau caudé et du putamen.

Les *ganglions centraux* offrent un aspect tout-à-fait spécial. Non seulement leur volume est réduit, mais le *noyau caudé* et le *putamen* présentent sur une grande étendue un aspect complètement inusité; ils sont comme marbrés. Cette malformation et cette atrophie sont accompagnées d'une diminution considérable des faisceaux de fibres fines unissant le noyau caudé et le putamen au *globus pallidus*. C'est le noyau caudé qui est le plus atrophié et partant, ce sont aussi ses faisceaux qui ont disparu en plus grand nombre. Le *globus pallidus* est atrophié dans sa partie dorsale où aboutissent justement les faisceaux disparus venant du noyau caudé. L'*anse lenticulaire* ne paraît pas sensiblement touchée.

La *couche optique* ne présente rien de frappant. Dans l'*hypothalamus* le *corps de Luys* contient moins de faisceaux de fibres qu'à l'état normal.

¹⁾ Voir page 306, note 2..

Il n'y a rien à noter dans le *pied du pédoncule*, le *cervelet*, la *protubérance*, la *moelle allongée* et la *moelle épinière*. Nous appuyons sur ce point que le *pédoncule cérébelleux supérieur* et la *pyramide* participent au bon développement général du cerveau sans dépasser non plus les limites normales.

Je passe maintenant à la description des coupes.

Nous avons toujours figuré sur les planches à côté de la coupe pathologique la coupe normale correspondante. Comme le cerveau était déjà divisé en trois blocs lorsqu'il nous a été remis, le plan de ses coupes ne correspond pas tout-à-fait au plan frontal de nos séries normales, mais il s'en rapproche assez pour qu'on puisse faire la comparaison. Chaque fois où jusqu'à ce jour on a essayé d'expliquer les symptômes de la paralysie pseudobulbaire et de la diplégie spastique par une maladie de l'écorce ou des fibres cortico-capsulaires, on a toujours parlé d'une dystrophie ou d'une destruction. Pour bien les exclure, j'ai pris comme point de comparaison normal des cerveaux de femme présentant un volume et un contenu fibreux moyens, car l'important était d'abord de montrer que non seulement une destruction, mais même une *dystrophie* de l'écorce ou des fibres cortico-capsulaires étaient hors de cause. Après avoir décrit les planches, je comparerai le cerveau de la malade (qui comme on l'a vu était douée d'une bonne intelligence), avec un cerveau normal présentant le même degré de développement.

La fig. 1 (Planche 2) représente une coupe passant par la tête du noyau caudé (*Nc*) et la partie antérieure du noyau lenticulaire dans lequel nous pouvons déjà distinguer le commencement du globus pallidus (*Ge*) sur le côté interne du putamen (*Pul*). Si nous comparons cette coupe avec la coupe normale correspondante représentée par la fig. 2, nous sommes d'abord frappés par la largeur inusitée de la *capsule interne* (*Ci*). Cette largeur nous frappe d'autant plus qu'elle fait contraste avec la réduction de volume des masses grises centrales qui sont atrophiées. La surface du *noyau caudé* et du *putamen* est notablement diminuée et la partie latérale du noyau caudé ainsi que les deux tiers dorsaux du putamen présentent un aspect spécial: ils sont comme marbrés. Ces marbrures sont produites par des amas de fibres fines enchevêtrées, donnant naissance à une sorte de tissu spongieux renfermant dans ses lacunes des îlots de substance grise saine. L'atrophie atteint encore davantage le noyau caudé que le putamen. Allant de pair avec l'atrophie, les *faisceaux* du noyau caudé qui, dans un plan postérieur, passent la capsule interne pour se rendre dans le globus pallidus et qui ont ici une direction oro-caudale sont moins épais et leur nombre est considérablement diminué. Cette diminution en nombre et en épaisseur des faisceaux homologues est moins nette dans le putamen. Dans une coupe colorée d'après *van Gieson* on voit que dans les parties des noyaux centraux qui présentent l'état marbré les îlots de substance grise, dont la coloration rouge est plus intense que celle des traînées fibreuses, ont conservé leur structure normale tandis que les ponts de tissu fibreux ne contiennent presque plus de cellules nerveuses, (on voit surtout des noyaux de névroglie), et ressemblent tout-à-fait à de la substance blanche, mais, et c'est un point sur lequel je tiens à insister, ils n'ont pas le moins du monde les caractères d'un tissu cicatriciel.

Monsieur *Bielschowsky* qui a bien voulu examiner les coupes colorées par la méthode de *van Gieson* a attiré notre attention sur des corps plus ou moins sphériques éparpillés dans la substance du putamen. Ces corps sont tantôt isolés, tantôt on en voit deux accolés l'un à l'autre en forme d'haltère, tantôt il y en a trois disposés suivant les angles d'un triangle. Les uns paraissent constitués par une *substance* complètement homogène, d'autres contiennent un noyau plus foncé. Ces granules qui sont colorées en rouge ou en vert olive se rencontrent non seulement dans la partie marbrée du putamen aussi bien dans les travées fibreuses que dans les îlots gris, mais on les trouve encore dans les parties du putamen qui ne présentent pas l'état marbré. Ils n'existent pas dans le noyau caudé.

La coupe représentée par la fig. 3 est située 41 coupes en arrière de celle représentée par la fig. 1. La fig. 4 donne une coupe normale à peu près correspondante. La commissure antérieure (*Ca*) a été coupée et le globus pallidus commence à montrer deux parties, l'une interne (*Gi*), l'autre externe (*Ge*). Nous constatons comme dans les figures précédentes l'aspect marbré et l'atrophie du *putamen* et du *noyau caudé*. On voit encore mieux que plus en avant que l'atrophie a porté encore davantage sur le noyau caudé que sur le putamen. C'est toujours la partie latérodorsale du noyau caudé qui est marbrée. Quant au putamen, il est entièrement marbré, à l'exception de sa partie tout-à-fait inférieure.

La fig. 5 (Planche 3) donne une coupe passant par les deux hémisphères afin de bien montrer la symétrie de la lésion. Les *noyaux caudés* et les *putamens* sont réduits, ils ont l'aspect marbré et la partie tout-à-fait inférieure des deux *putamens* paraît saine. L'*anse lenticulaire* est bien développée et la *couche optique* ne présente pas d'anomalie, non plus que la *substance inominée* ni l'*amygdale*.

Les fig. 6 et 7 (Planche 3) représentent deux coupes, l'une pathologique, l'autre normale, dans lesquelles le putamen et le globus pallidus sont coupés sur leur plus grande largeur. Le globus pallidus interne montre ses deux parties: médiale (*Gim*) et latérale (*Gil*). La tête du *noyau caudé* et le *putamen* sont toujours réduits et envahis par les marbrures, à l'exception de leur coin médio-ventral. On voit dans cette coupe que le *globus pallidus* lui-même est aussi diminué sans que les *lamelles* (*Li*, *Le*, *La*) ni l'*anse lenticulaire* (*Al*) ne présentent de diminution notable par rapport à la normale. En comparant les fig. 8 (pathologique) et 9 (normale) qui montrent à un grossissement plus fort (25 diamètres) la partie dorsale et externe du *globus pallidus* de coupes voisines, on pourra se rendre un compte exact des parties sur lesquelles l'atrophie a porté. Nous avons indiqué par les lettres *Ge* dans les fig. 8 et 9, deux points correspondants du segment externe du globus pallidus. Les lettres ont été mises dans les deux figures à la place jusqu'à laquelle on peut suivre les fibres grosses venant de la région ventrale. Dans la coupe normale, nous voyons latéralement, dorsalement et médialement de cette traînée fibreuse un très grand nombre de petits *faisceaux*. Ce sont ces faisceaux qu'on peut poursuivre par la capsule interne dans le noyau caudé et ce sont justement ces faisceaux qui ont presque disparu dans le cerveau pathologique (fig. 8).

Nous nous rendons encore mieux compte de la presque disparition de ces faisceaux en comparant les fig. 10 (coupe pathologique) et 11 (coupe normale). Les lettres *Ge* marquent toujours l'extrémité supérieure de la traînée de grosses fibres verticales. Nous voyons le peu d'étendue de la région située au dessus de *Ge* dans

la coupe pathologique et son étendue bien supérieure dans la coupe normale. Non seulement les *faisceaux* dorsaux de fibres venant du *noyau caudé* ont presque entièrement disparu (fig. 10), mais encore le nombre des faisceaux qui viennent du *putamen* pour entrer dans le *segment externe* du *globus pallidus* est aussi bien réduit quoique dans une moins forte proportion.

Les fig. 12 et 13 nous montrent les mêmes lésions sur des coupes situées plus en arrière. La malformation et l'atrophie sont toujours localisées au *noyau caudé* et aux trois quarts dorsaux du *putamen*. Les faisceaux H^2 et H^1 ne présentent rien d'anormal. Il en est de même pour le *noyau VII* (Voir la description de la couche optique du cercopithèque; ce Journal vol. XII.) Par contre on voit à de plus forts grossissements, qu'il y a dans le *corps de Luys (CL)* une diminution notable des faisceaux de fibres qu'on y trouve à l'état normal. L'examen de coupes intermédiaires à celles données dans les figures, nous montre que la *commissure de Meynert*, la *commissure de Ganser* et le *faisceau X de Forl du tuber cinereum* sont tout-à-fait normaux.

Les fig. 14 et 15 nous donnent à un fort grossissement le *putamen* pathologique et le *putamen* normal. A la partie tout-à-fait dorsale du *putamen* normal, nous remarquons une prolifération fibreuse que nous pourrions considérer comme le début d'un état marbré, mais nous voyons bien que cet état marbré ne pourrait jamais provenir de la formation d'un tissu cicatriciel par suite d'un ramollissement partiel. Nous avons évidemment à faire ici à une malformation qui est peut-être une exagération extrême d'une tendance existant normalement.

En examinant ce cerveau, nous avons donc trouvé deux faits anormaux: l'atrophie et l'aspect marbré des noyaux centraux d'une part, l'élargissement de la capsule interne d'autre part. Cet élargissement de la capsule interne est-il dû à un simple étalement des fibres ou bien à une augmentation soit du nombre des fibres, soit du calibre des gaines de myéline ou des cylindres-axes? Pour décider de cette question, il nous faut comparer la capsule interne du cerveau de notre malade avec celle d'un cerveau normal qui lui soit équivalent quant au volume et à la richesse en fibres. Si je prends la coupe représentée par la figure 3 et que je la compare avec une coupe correspondante de ce cerveau normal, voici ce que je trouve: La capsule interne du cerveau pathologique est à quelques places plus large que la capsule interne normale. La différence peut atteindre le quart de la largeur normale. Par contre, la capsule normale est d'un quart plus longue que la capsule *Wiemer*. Il en résulte donc que la capsule normale est même un peu plus volumineuse que la capsule *Wiemer*, mais comme elle est interrompue par plus de ponts de substance grise du corps strié et plus de faisceaux de fibres striaires, le volume correspondant aux fibres cortico-capsulaires est à peu près le même dans les deux cerveaux. Prenons maintenant une coupe normale correspondant à celle représentée par la fig. 6. La partie latérale de la capsule *Wiemer* est d'un tiers plus large que la capsule normale, tandis que le contenu total de la capsule normale est d'un huitième plus grand que celui de la capsule *Wiemer*, mais il y a dans la capsule normale un pont de substance grise qui n'existe pas dans la capsule *Wiemer*. D'autre part, les fibres ont une direction frontale dans la partie latérale de la capsule *Wiemer* tandis qu'elles sont plutôt sagittales sur toute l'étendue

de la capsule normale. Par conséquent le nombre des fibres cortico-capsulaires ne peut pas être sensiblement différent dans les deux cas, étant donné qu'on n'observe pas de différence dans leur calibre. Ainsi donc, nous pouvons affirmer que l'élargissement de la capsule interne n'est pas l'expression d'une vraie hypertrophie, mais qu'il provient de raisons purement mécaniques par le fait de la disparition d'une grande partie de la substance grise du corps strié. Mais même si nous avions à faire à une vraie hypertrophie de la capsule, nous ne verrions pas en elle la cause des phénomènes pathologiques et voici pourquoi: On n'a jamais observé jusqu'ici la moindre excitation motrice, spasme ou athétose, ni dans les cas de vraie hypertrophie cérébrale (*Brouardel, Tsiminakis, Variot*), ni dans les cas où il s'était produit une augmentation compensatrice des systèmes sensitivo-moteurs par suite de la destruction d'autres systèmes du même groupe (*Anton*). Et nous sommes d'autant plus inclinés à admettre que le tableau clinique a été produit exclusivement par l'état anormal des noyaux centraux que nous avons trouvé dans la littérature un cas, le cas d'*Anton*¹⁾, qui vient à l'appui de cette manière de voir et qu'en examinant notre matériel nous venons de trouver un autre cas d'atrophie et d'état marbré du corps strié ayant produit un état spastique accompagné d'athétose.²⁾ Dans le cas d'*Anton* nous trouvons la même *altération des noyaux centraux*, et point important, de même que dans notre deuxième cas, cette altération existait seule sans que la capsule interne présentât la moindre particularité notable. La ressemblance du cas d'*Anton* avec les nôtres ne ressort pas bien de la description que cet auteur donne de ses coupes colorées au *Weigert-Pal*,³⁾ mais la description qu'il donne des colorations de cellules correspond parfaitement à ce que nous avons trouvé. D'autre part, dans la coupe qu'il a figurée, nous retrouvons exactement dans la partie postérieure du putamen l'état marbré spécial que nous avons décrit. Aussi nous n'avons pas le moindre doute sur l'identité de la lésion dans les trois cas. La différence qui existait dans la symptomatologie s'explique suffisamment par la différence dans la localisation et l'intensité du processus pathologique. En effet, dans le cas d'*Anton*, le noyau caudé n'avait pas été touché et les 4/7 postérieurs seuls du putamen étaient atteints. Il s'agissait d'un garçon de 9 ans qui présentait des mouvements „choréo-athétotiques“ rendant la station, la marche et même la situation assise impossibles. L'agitation était d'autant plus grande que le mouvement demandé exigeait plus d'attention. Tandis que la malade d'*Oppenheim* avait une dysarthrie très prononcée, ce garçon pouvait parler, quoique d'une façon saccadée et il disposait même d'un vocabulaire assez riche. Comme la malade d'*Oppenheim*, du reste, il avait une *bonne intelligence*. La mastication et la déglutition qui étaient si difficiles chez la malade d'*Oppenheim* s'effectuaient chez lui assez bien quoique lentement. D'après l'anamnèse un frère du malade d'*Anton* aurait été atteint de la même maladie.

¹⁾ Voir *Anton*. Über die Beteiligung der großen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. *Jahrbücher für Psychiatrie* 1896.

²⁾ Nous reviendrons sur ce cas dans une prochaine publication.

³⁾ Pour bien mettre l'état marbré en évidence, il faut colorer les coupes d'après la méthode de *Kulschitzky*. Dans les coupes au *Weigert-Pal*, les noyaux centraux de même que l'écorce ne se colorent pas assez. Comme on se sert le plus souvent de coupes traitées d'après la méthode de *Weigert-Pal*, il est bien possible que l'état marbré ait passé inaperçu dans des cas où il existait.

Si, comme nous le croyons, les troubles moteurs sont la conséquence du processus pathologique que nous avons trouvé dans le noyau caudé et le putamen, le cas que nous venons d'étudier est d'un très grand intérêt physiologique. En dehors du cas d'*Anton*, on a souvent trouvé des lésions des noyaux centraux, surtout du putamen, dans des cas de troubles moteurs analogues ou s'en rapprochant. Mais on avait toujours à faire à des troubles vasculaires ou néoplasiques qui avaient plus ou moins atteint en même temps la capsule interne ou qui du moins avaient influencé par pression la fonction de ses fibres¹⁾. Ainsi on ne pouvait pas distinguer entre les troubles produits par la lésion du putamen et ceux produits par le retentissement sur la capsule interne. Dans notre cas, toute influence défavorable sur la capsule interne est exclue, au contraire la capsule s'est élargie d'une façon inusitée. Ainsi donc, c'est dans la destruction d'une très grande partie de la substance grise du noyau caudé et du putamen que nous devons chercher la cause des troubles moteurs. La décharge anormale des excitations motrices comme elle se produit dans les spasmes et l'athétose doit provenir de la destruction d'un centre de coordination inhibitrice et les noyaux centraux représentent par conséquent des organes régulateurs et inhibitoires. En opposant les deux cas d'*Oppenheim* et d'*Anton* au point de vue des symptômes, nous pouvons même faire une localisation de divers centres inhibitoires dans les noyaux centraux. Le noyau caudé était sain, dans le cas d'*Anton* et il était le plus atteint chez la malade d'*Oppenheim*, le putamen qui était pris en entier, à part son coin inféro-médial chez la malade d'*Oppenheim* n'était atteint que dans ses 4/7 postérieurs chez le jeune garçon d'*Anton*. On peut en conclure que les organes régulateurs et inhibitoires pour la parole, la mastication et la déglutition doivent être localisés dans la partie antérieure du noyau caudé et du putamen. Nous en arrivons ainsi pour les noyaux centraux, comme pour l'écorce et la couche optique à une localisation rigoureuse et étroitement limitée, localisation rigoureuse que nous trouvons de plus en plus à mesure que nous avançons dans nos études anatomiques et physiologiques.

A coté de cet intérêt pour la localisation des fonctions cérébrales, l'atrophie et l'état marbré des ganglions centraux ne laissent pas de présenter un intérêt au point de vue anatomo-pathologique. En effet, nous trouvons dans l'état marbré un phénomène qui n'a pas encore été signalé, à savoir: la disparition de cellules ganglionnaires coïncidant avec l'apparition de fibres à myéline²⁾, tandis que d'or-

¹⁾ Parfois on trouve aussi dans la littérature, à propos d'un de ces foyers du putamen, la remarque qu'il était impossible de distinguer entre l'effet que la destruction du putamen lui-même avait produit et celui qui provenait de la destruction des faisceaux capsulaires passant par le putamen. Il suffit de jeter un regard sur les coupes normales représentées par nos figures pour se rendre compte que le putamen n'est traversé par des fibres capsulaires aberrantes que dans sa partie tout-à-fait dorsale et sa partie tout-à-fait ventrale. La grande majorité des fibres du putamen prend son origine ou se termine dans le putamen lui-même. La preuve en est que c'est près du globus pallidus qu'on trouve le plus grand nombre de faisceaux et les faisceaux les plus épais et que ces faisceaux vont diminuant en nombre et en épaisseur à mesure qu'ils s'éloignent du globus pallidus.

²⁾ Nous avons retrouvé une deuxième fois ce phénomène. On voit fréquemment dans l'écorce des cerveaux normaux des formations spéciales qui n'ont apparemment produit aucun symptôme appréciable. Ce sont de petites taches foncées, visibles à l'œil nu, dépourvues de cel-

dinaire, cette disparition des cellules ganglionnaires est accompagnée d'une hypertrophie de la névroglie ou du tissu conjonctif.

Pour ce qui touche la genèse de cet état marbré, nous devons nous contenter de faire des hypothèses. *Anton* supposait, comme nous le verrons plus tard, que l'état marbré représentait la cicatrice d'un ancien ramollissement. Nous ne pouvons pas partager cette manière de voir, car nous n'avons jamais vu de fibres à myéline apparaître à une place qui était sûrement la cicatrice d'un ramollissement et d'autre part, nous n'avons jamais vu au milieu d'un ramollissement de petits îlots de cellules nerveuses saines, comme nous les trouvons dans l'état marbré. Nous sommes plus disposés à croire que les cellules nerveuses ont disparu par suite d'un processus dystrophique et il nous semble que l'hypothèse la plus plausible est celle qui nous fait admettre qu'à mesure que les cellules disparaissaient, des cylindres-axes nus se transformaient en fibres à myéline.

Ce processus dystrophique est d'autant plus intéressant qu'il est transmis par l'hérédité. Un mot, d'abord sur les maladies organiques héréditaires du système nerveux.

Nous pensons qu'un certain nombre de maladies soit-disant familiales que l'on observe chez des frères et sœurs se transmettraient à la descendance, si ceux qui en sont atteints avaient l'occasion de se propager. D'ordinaire, ils n'ont pas cette occasion, soit qu'ils meurent trop tôt, soit qu'ils soient enfermés dès leur jeune âge dans des asiles. On n'a ainsi jamais la preuve que leur maladie soit héréditaire. Nous croyons néanmoins qu'il existe beaucoup plus de maladies héréditaires du système nerveux qu'on ne peut le prouver.

Ici nous avons un cas où cette hérédité est prouvée car il y a eu transmission de la maladie de la mère à la fille.

Chaque fois où nous sommes en présence d'un cas héréditaire, nous avons à nous demander en quoi consiste ce qui a été transmis par l'hérédité. Partant du fait qu'un frère de son malade avait probablement été atteint de la même manière, *Anton* en avait conclu que la maladie était héréditaire et qu'elle était causée par une anomalie héréditaire dans „le cours et la constitution des vaisseaux du putamen“. Il en serait résulté une „mauvaise circulation artérielle“ dans le putamen et celle-ci aurait eu pour conséquence un ramollissement partiel qui aurait donné naissance à la formation d'un tissu cicatriciel fibreux. Nous ne voulons pas soulever la question de savoir si *Anton* avait le droit de parler d'hérédité simplement parce qu'un frère de son malade aurait eu la même affection, pratiquement, le cas d'*Oppenheim* dans lequel l'hérédité est prouvée, vient lui donner raison. Mais, ce que nous ne pouvons pas admettre avec *Anton*, c'est qu'il s'agisse ici d'un ramollissement; et par conséquent nous ne pouvons pas conclure avec lui que l'élément transmis n'ait été qu'une simple disposition défavorable du système vasculaire, mais nous croyons que nous avons à faire à un changement héréditaire dans les tendances qui président à la formation du tissu nerveux lui-même.

lules ganglionnaires et constituées par un feutrage très dense de fibres à myéline. Ce sont les plaques fibromyéliniques dont j'ai parlé plus haut (page 301). Ces plaques ont déjà été mentionnées par *Kaes* qui en a donné une figure assez exacte. Malheureusement, il n'a pas été heureux dans ses interprétations. Après les avoir prises pour des produits artificiels dus à l'électrolyse, comme il les avait trouvées dans un cerveau de paralytique général, il a cru qu'il s'agissait de restes de tissu sain dans une écorce dégénérée.

Nous finirons par quelques considérations au point de vue fibro-systématique. Nous avons vu que l'atrophie des noyaux centraux et surtout celle du noyau caudé était accompagnée de la disparition de la plupart des fibres qui entrent du noyau caudé et du putamen dans le globus pallidus et que cette disparition avait surtout porté sur les fibres du noyau caudé. Nous avons vu de plus qu'il n'y avait pas eu de retentissement *notable* sur la couche optique et qu'il s'était produit seulement une diminution des faisceaux du corps du *Luis*. Nous pouvons donc conclure que la *plupart* des *faisceaux* qui, venant du putamen et surtout du noyau caudé, passent dans le globus pallidus s'y arrêtent et que ce sont des systèmes nouveaux qui unissent le globus pallidus et la couche optique. Enfin le retentissement sur le corps de *Luis* vient confirmer ce que d'autres auteurs avaient déjà prétendu autrefois.

Klinische Epikrise.

Von Hermann Oppenheim.

Auf Grund dieser klinischen und anatomischen Feststellungen gelangen wir zu folgenden Schlußfolgerungen: Es gibt zwei Formen der infantilen Pseudobulbärparalyse, eine corticale und eine von den basalen Ganglien ausgehende (wahrscheinlich außerdem Mischformen bzw. Kombinationen).¹⁾

Jedenfalls kann der Symptomenkomplex der infantilen bzw. kongenitalen Glossopharyngolabialparalyse bei völliger Unversehrtheit der Hirnrinde und der Großhirnhemisphären überhaupt bestehen und auf einem Prozeß beruhen, der seinen Sitz im Gebiet des Nucleus caudatus und Putamen des Linsenkernes hat. Es gibt einen hereditären Typus dieser Art, bei dem eine Entwicklungsanomalie dieser Ganglien die Grundlage des Leidens bildet. In symptomatologischer Hinsicht handelt es sich bei diesem Typus weniger um Lähmungserscheinungen als um spastische Contractur und um choreatisch-athetotische Zustände in den bulbären Muskeln sowie in der übrigen Körpermuskulatur.

Wahrscheinlich spielt der Ausfall bzw. kongenitale Mangel von Hemmungsapparaten in der Genese dieser Zustände eine wesentliche Rolle.

¹⁾ Auch soll mit dieser Klassifizierung keineswegs gesagt sein, daß nicht auch doppelseitige Herde in den motorischen Leitungsbahnen, sei es im subcorticalen Marklager oder in der Capsul. int. zu einem derartigen Symptomenkomplex führen können.





Fig. 2

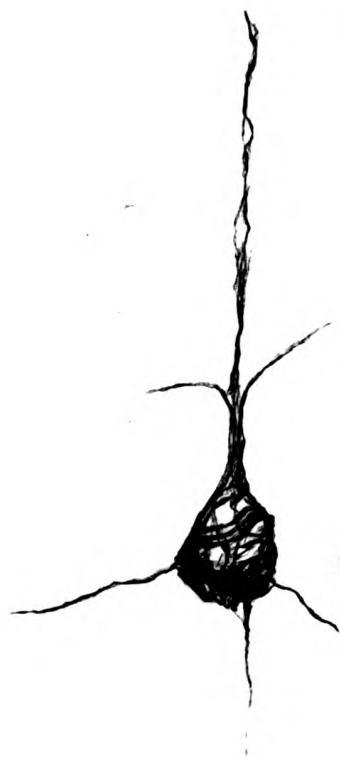


Fig. 3



Fig. 4

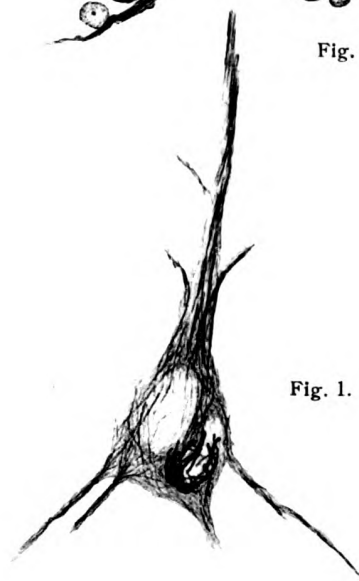


Fig. 1.

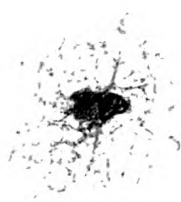


Fig. 5.

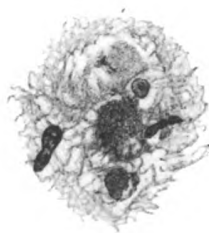


Fig. 6

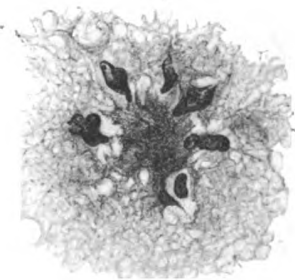


Fig. 7



Fig. 9

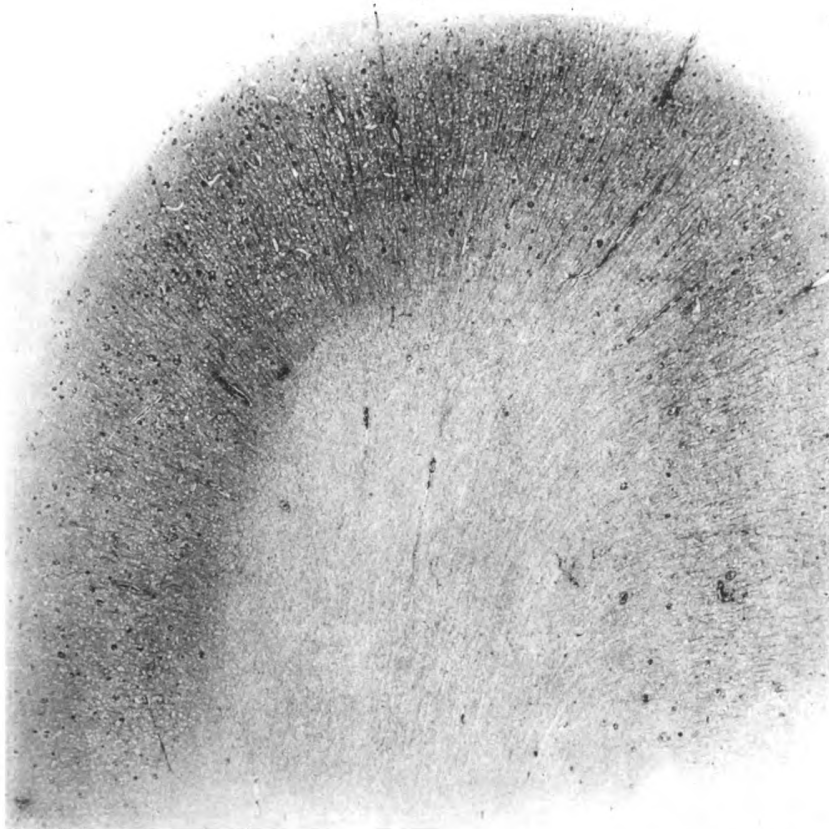


Fig. 8

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

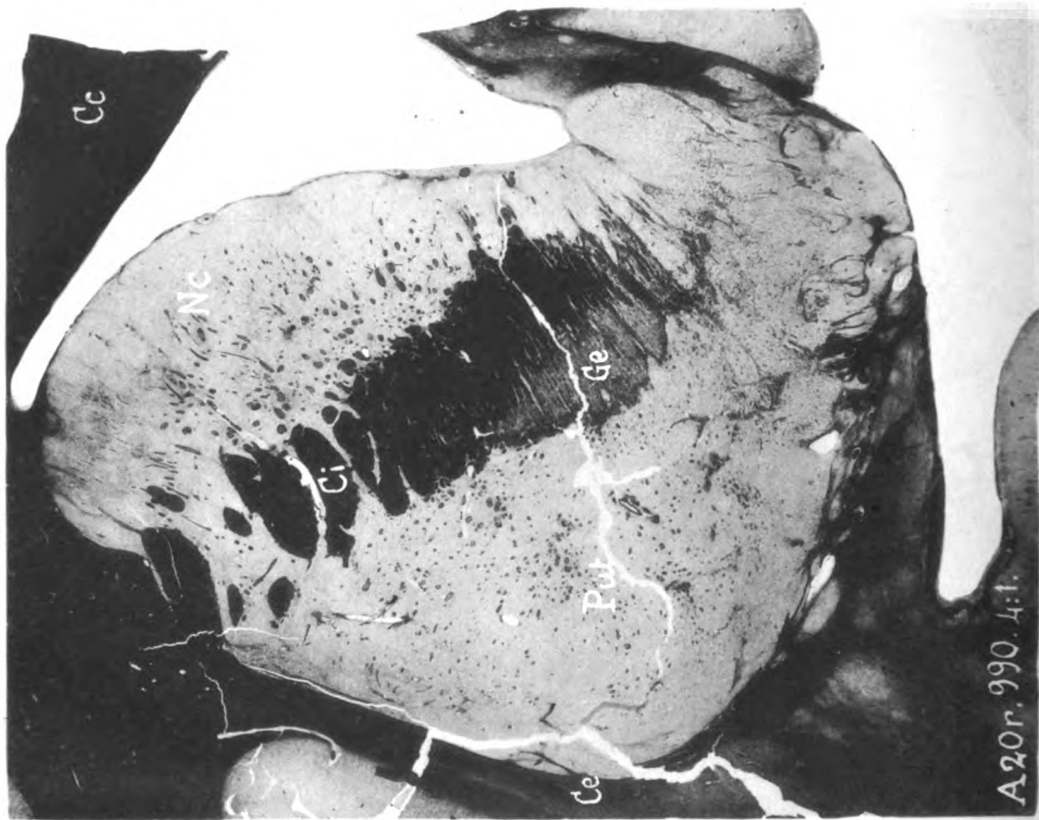


Fig. 2

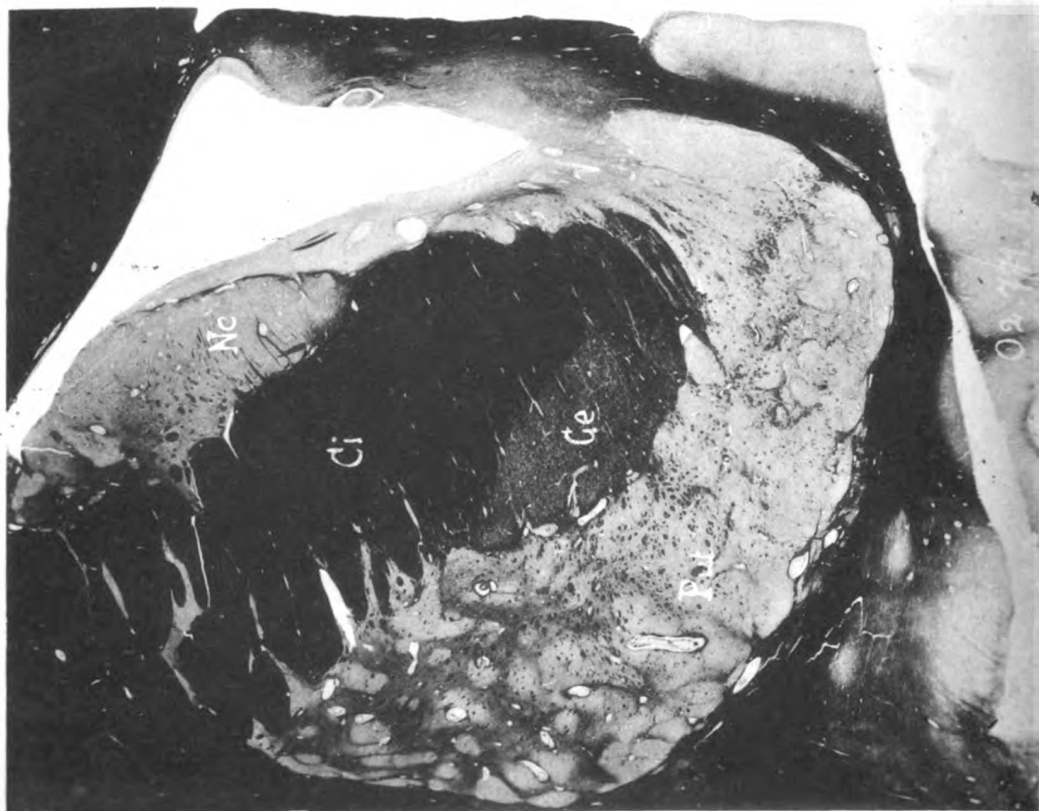


Fig. 1



Fig. 4

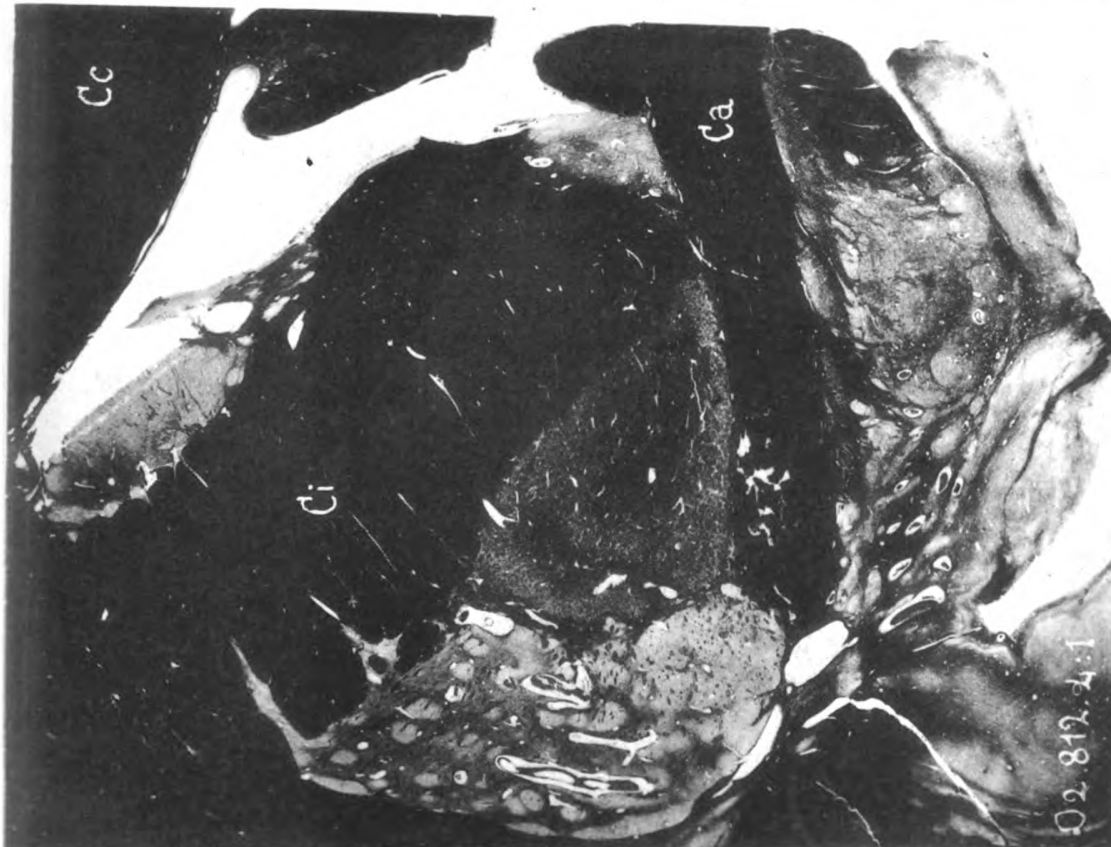


Fig. 3

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

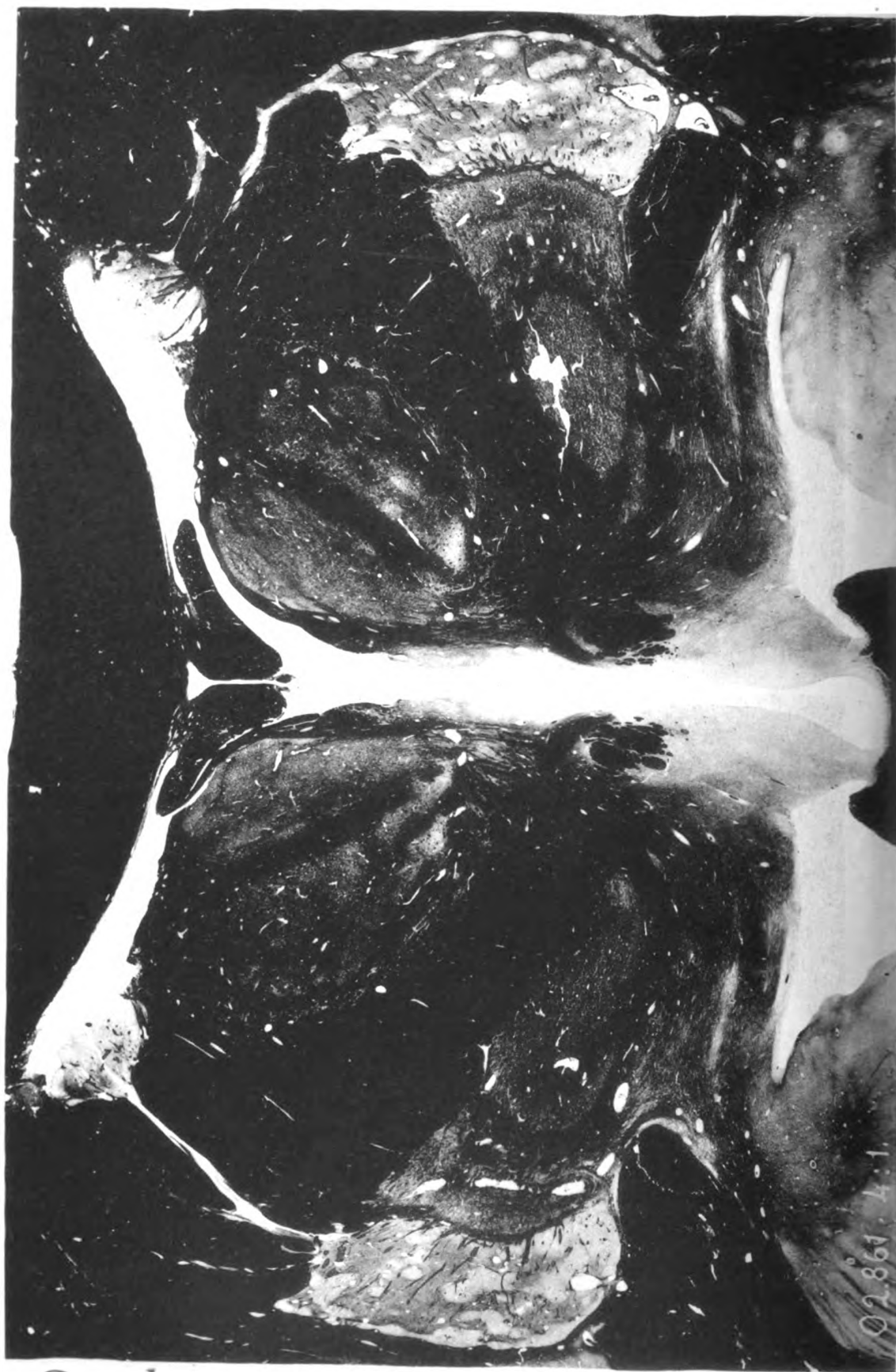


Fig. 5



Fig. 7

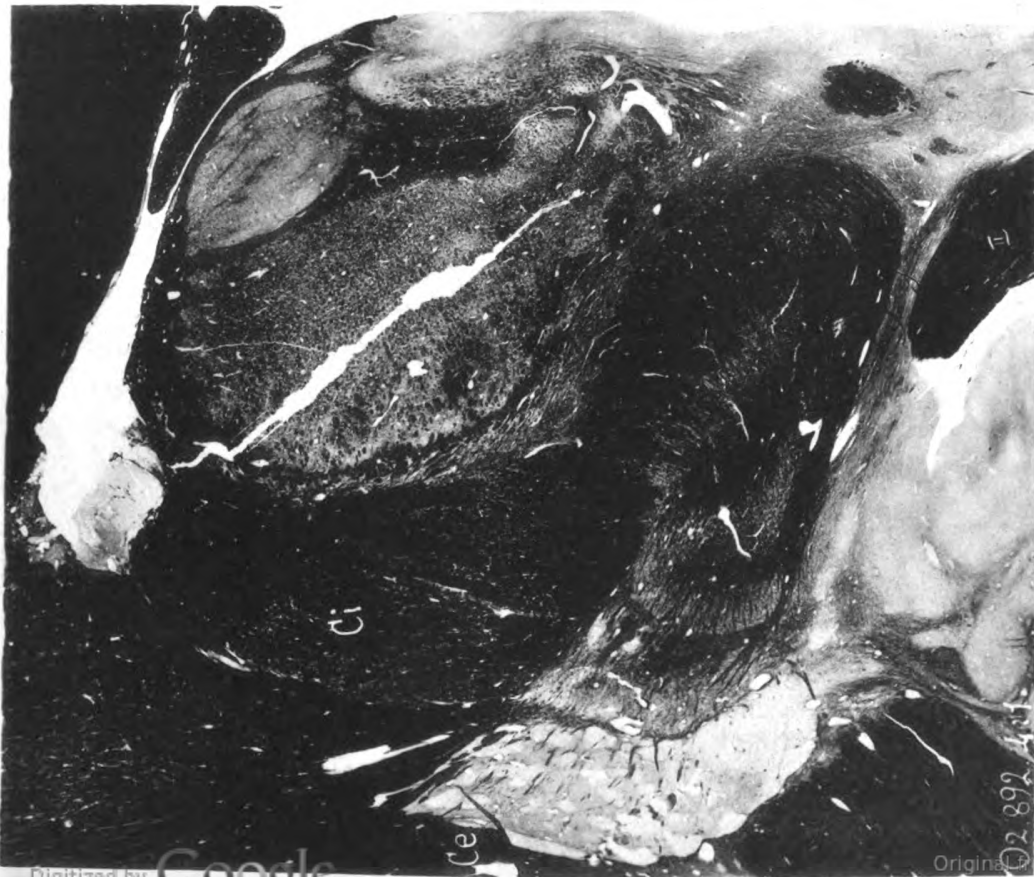


Fig. 6

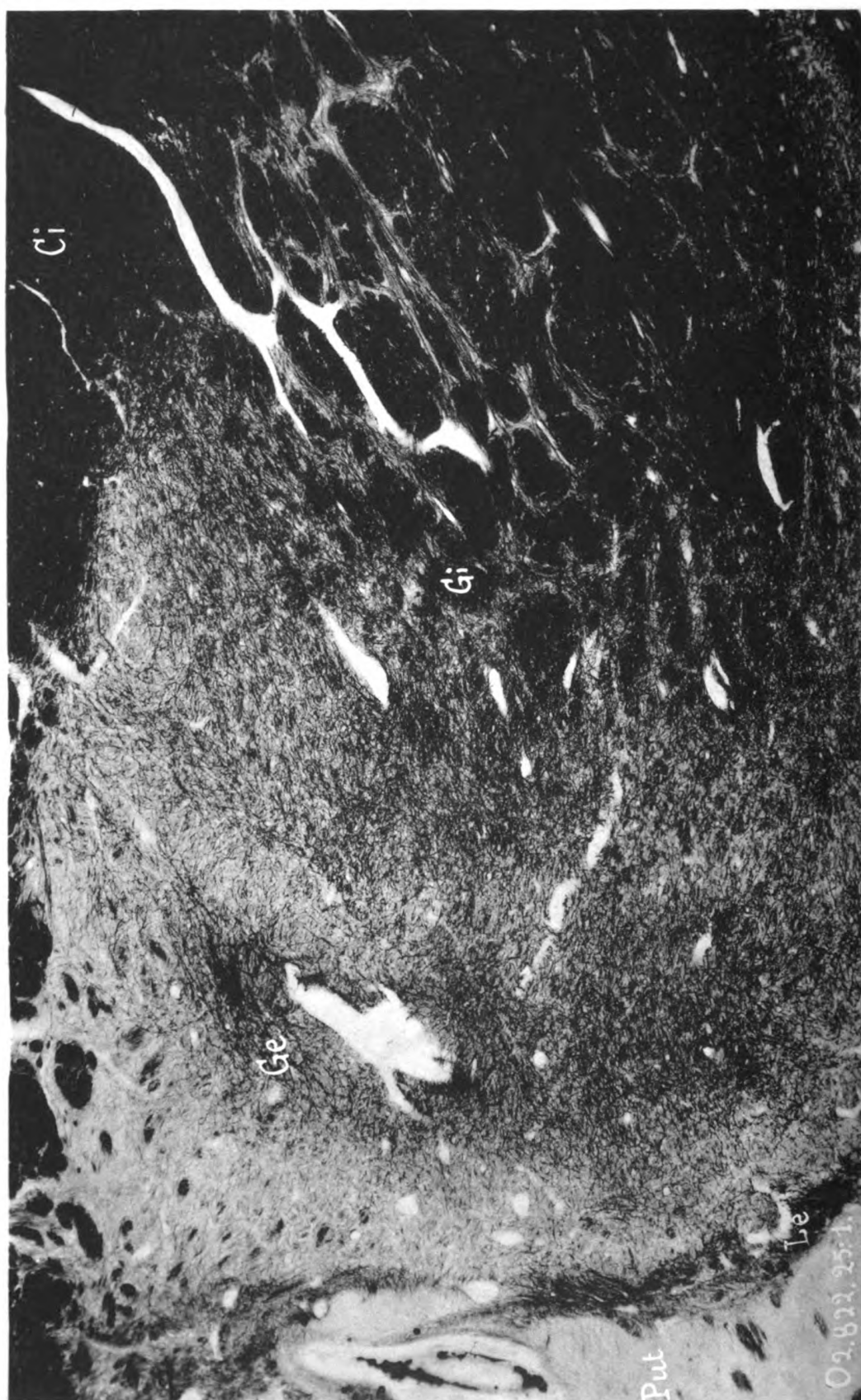


Fig. 8

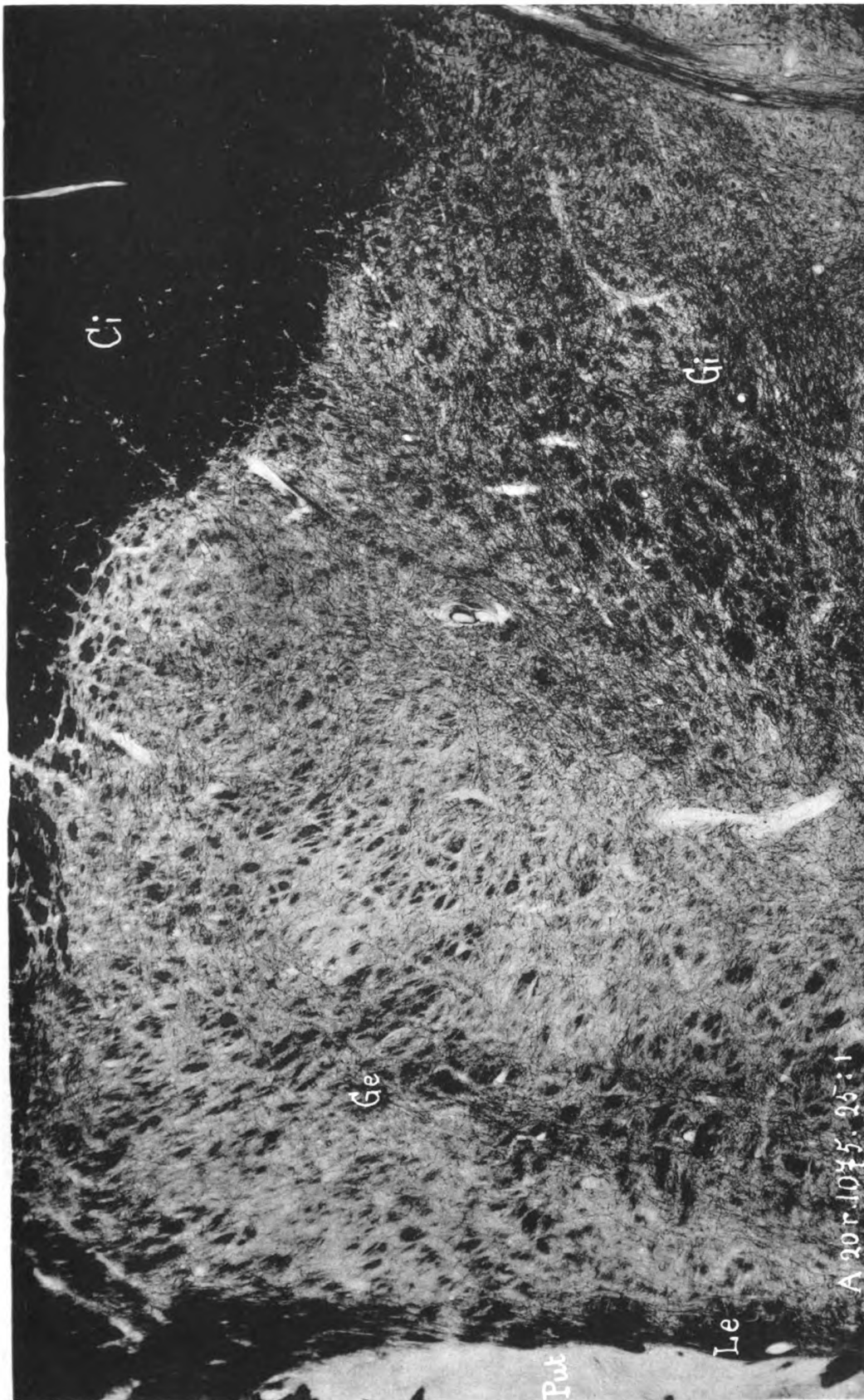


Fig. 9

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



Fig. 10

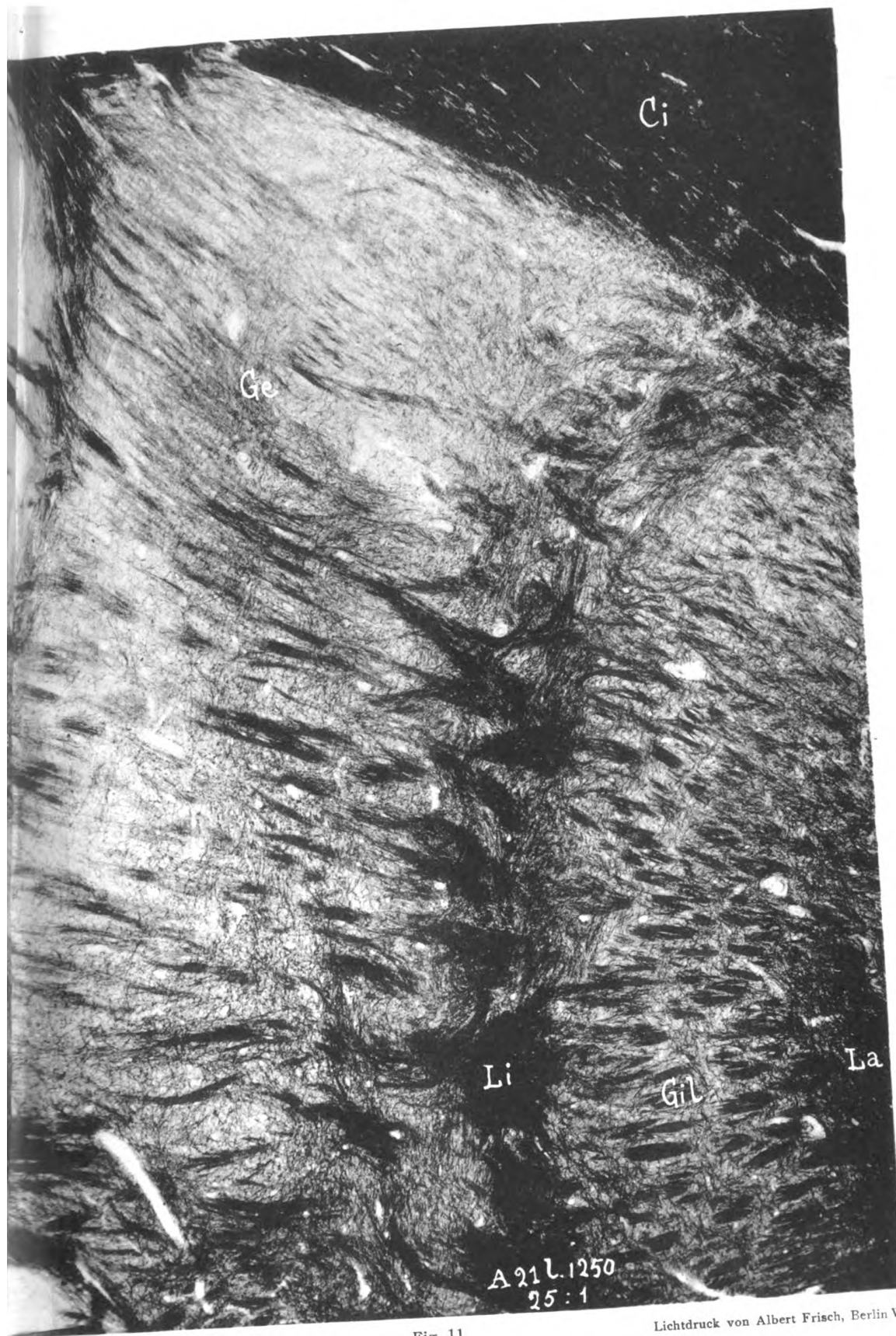


Fig. 11

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



Fig. 12



Fig. 13

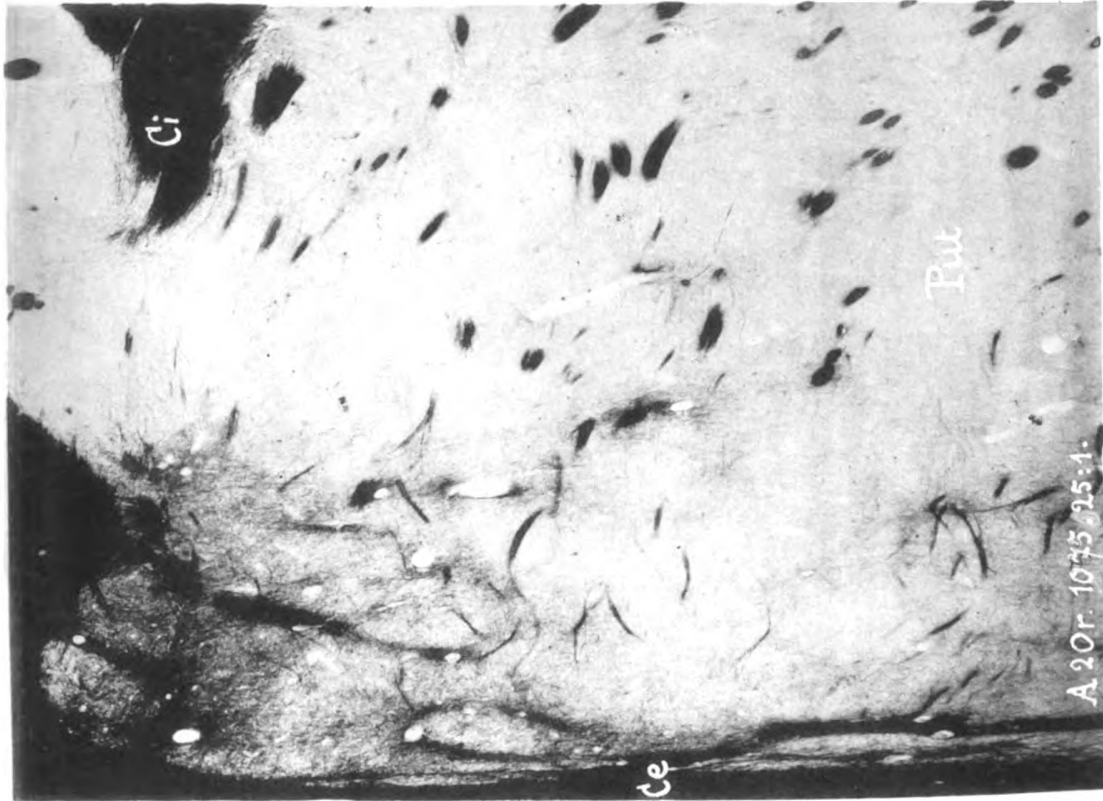


Fig. 15

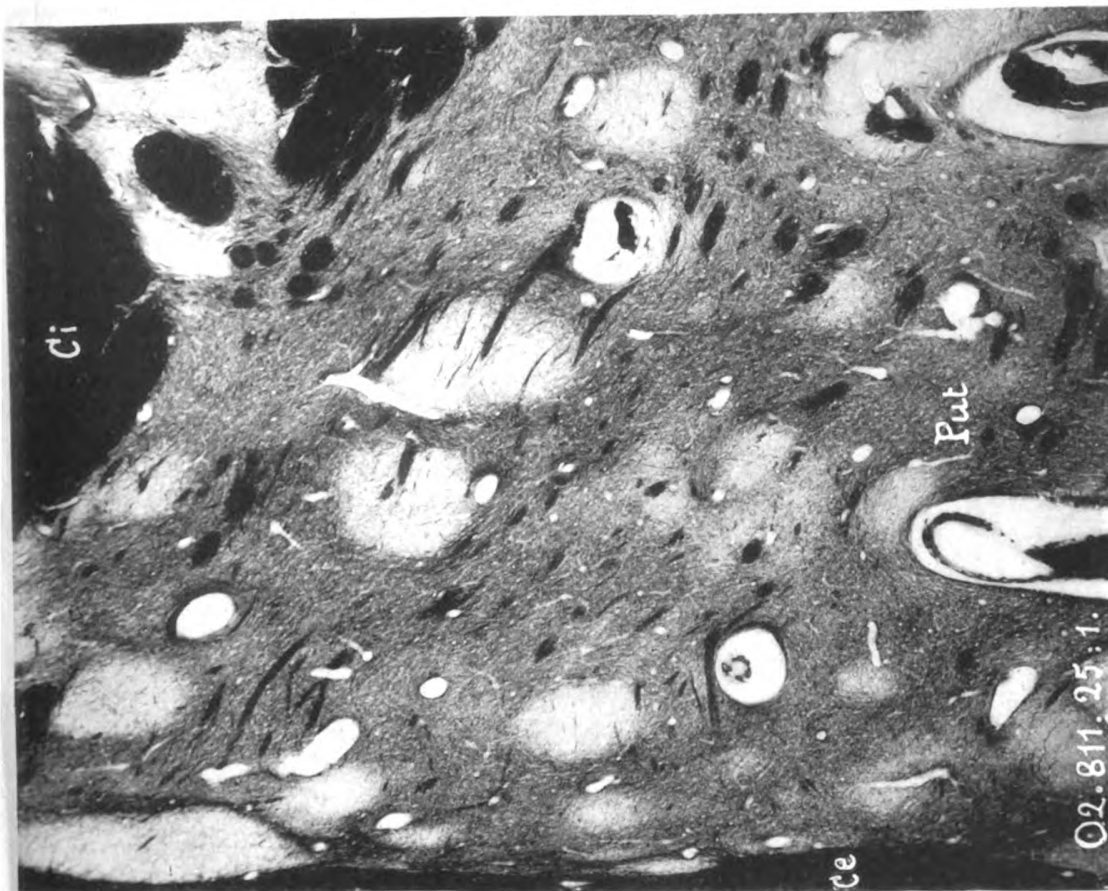


Fig. 14

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



(Aus dem neurobiologischen Institut der Universität Berlin.)

Die Cytoarchitektonik des Zwischenhirns der Cercopitheken mit besonderer Berücksichtigung des Thalamus opticus.

Von

Dr. Max Friedemann.

(Mit Tafel 7—24.)

I. Einleitung.

In den Bau des Zwischenhirns hat man mit Hilfe der verschiedensten Methoden einzudringen versucht. Jede derselben, die fasertopographische, die faser-systematische (auf experimenteller und pathologischer Basis), die myelogenetische, die myeloarchitektonische, cytoarchitektonische und die feinen histologischen Methoden haben zur Lösung bestimmter Fragen ihre Bedeutung, und je nach dem mit der Untersuchung verfolgten Zweck wird der einen oder der anderen Methode der Vorzug gegeben werden. Die Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, eine möglichst genaue topographische Beschreibung der Zellarchitektonik des Zwischenhirns der Affen an der Hand mikrophotographischer Tafeln zu liefern. Denn einmal hat es bis auf die letzte Zeit an einer systematischen Darstellung des Zellenbaues des Diencephalon gefehlt, andererseits ist eine solche Untersuchung als Grundlage für weitere anatomische und experimentelle Arbeiten notwendig.

Die angewandte Methode ist die cytoarchitektonische, wie sie namentlich von Brodmann bei seinen Untersuchungen über die topische Gliederung der Großhirnrinde mit Erfolg benutzt worden ist. Die Zusammenfassung zu Kernen und Regionen erfolgt hierbei unter Berücksichtigung des Reichtums eines Bezirkes an Zellen, der Art ihrer Gruppierung, ihrer Größe, Gestalt, ihres tinktoriellen Verhaltens, ihrer Struktur, soweit sich dieselbe bei den angewandten histologischen Methoden erkennen läßt, und der Grundsubstanz zwischen den Zellen¹⁾.

Im allgemeinen wurde eine Abgrenzung, welche sich allein auf eine Isolierung durch vorüberziehende Fasern zurückführen läßt, nur dort vorgenommen, wo es aus topographischen Gründen in sinnfälliger Weise geschehen konnte, wobei dann

¹⁾ In ähnlicher Weise gliederte Nissl (32) den Thalamus opticus des Kaninchens, nämlich „nach Komglomeraten gleichartiger Zellen in bezug auf Form, Größe und Struktur, gegenseitige Anordnung und Richtung in solchen Zellansammlungen“.

aber ein Hinweis auf die besondere Natur dieses Einteilungsprinzips nicht unterlassen wurde.

Eine Entscheidung darüber, inwieweit auch Verschiedenheiten in der Zellgestalt auf rein mechanische Momente zurückzuführen sind, läßt sich unseres Erachtens schwer treffen; dort, wo mit der Möglichkeit eines solchen Einflusses gerechnet werden muß, ist es in der Darstellung hervorgehoben worden.

Da eins der Hauptkriterien für die Gliederung der Großhirnrinde, nämlich das variable Verhalten der Schichtung, beim Diencephalon naturgemäß fortfällt, so ist auch die Abgrenzung der einzelnen Regionen nicht immer eine scharfe; vielfach bestehen fließende Übergänge von einem Gebiet in das andere. Wir ließen uns nun von dem Bestreben leiten, eine möglichst weitgehende topographische Gliederung durchzuführen, in ähnlicher Weise, wie es C. Vogt (39) in letzter Zeit bei der myeloarchitektonischen Gliederung des Thalamus opticus getan hat. Denn wie O. Vogt (41 u. 42) und Brodmann (4) wiederholt betont haben, entsprechen den einzelnen myelo und cytoarchitektonischen Bezirken mit großer Wahrscheinlichkeit auch funktionelle Differenzen. Physiologische Unterschiede finden sich aber selbst noch dort, wo wir bisher eine morphologische Gliederung nicht zu entdecken vermögen. So konnte in dem Horsleyschen Laboratorium nachgewiesen werden, daß einzelne Abschnitte der unteren Olive mit verschiedenen Regionen der Kleinhirnrinde in Beziehung stehen, ohne daß bisher diese physiologische Ungleichwertigkeit auch architektonisch ihren Ausdruck gefunden hätte¹⁾. Somit kann also nur eine möglichst genaue topographische Einteilung dem wohl sicherlich komplizierten funktionellen Verhalten des Zwischenhirns gerecht werden.

Abgesehen davon soll aber dieser Versuch einer eingehenden Zelltopographie weiteren anatomischen Arbeiten als Grundlage dienen. Dafür stellt der Affe das geeignetste Untersuchungsobjekt dar, weil er einerseits experimentelle Eingriffe gestattet, andererseits in dem anatomischen Bau seines Gehirns von dem des Menschen nicht so erheblich abweicht. Eine Grundlage für weitere Forschungen und Betrachtungen soll nun die Cytoarchitektonik des Zwischenhirns in dreifacher Hinsicht bieten.

Erstens können auf Grund der genauen topographischen Kenntnis experimentelle Untersuchungen mit Hilfe der tigrolytischen Methode, wie sie von Kohnstamm und seinen Mitarbeitern mit solchem Erfolg zum Studium des Hirnstammes angewendet wurde, viel besser vorgenommen und auf dieser Basis mit geringeren Schwierigkeiten zu einer physiologischen Anatomie des Zwischenhirns ausgebaut werden. Inwieweit dabei die Ergebnisse der tigrolytischen Methode sich mit denen der cytoarchitektonischen decken werden, muß die Zukunft lehren. Unter diesem Gesichtspunkt hat ja auch v. Monakow (28) seinen experimentellen und pathologischen Untersuchungen über den Thalamus opticus eine topographische Darstellung vorausgeschickt.

Dabei bietet die Cytoarchitektonik wiederum die Möglichkeit, auch Gebilde, welche auf Grund der tigrolytischen Methode verschiedenen Fasersystemen angehören, zu einer funktionellen Einheit zusammenzufassen [entsprechend den allo-

¹⁾ Die Kenntnis dieser noch nicht publizierten Tatsache verdanken wir einer privaten Mitteilung Sir Victors Horsleys, der uns die Veröffentlichung in gütiger Weise gestattet hat. Es handelt sich hier um eine Weiterführung von Untersuchungen, wie sie bereits früher in dem von Folke Henschen (9) bearbeiteten Falle begonnen wurden.

morphen Kernen Kohnstamms (16)]. Dies gilt besonders für Gruppierungen, in denen Zellen verschiedener Form und Struktur zu einem einheitlichen architektonischen Gebilde zusammentreten, wobei die eine Zellform die Rolle von Schaltzellen im Sinne v. Monakows übernehmen mag. Dafür ließen sich genug Beispiele aus dem Zentralnervensystem anführen.

Zweitens soll diese Arbeit einen Baustein für eine vergleichende Anatomie des Zwischenhirns der Säugetiere liefern. Eine Durchsicht der Literatur lehrt ja, wie schwierig es häufig ist, die bei einer Gattung des Säugetierreiches gewonnenen Resultate auf die Verhältnisse bei anderen Vertretern desselben zu übertragen, wobei sich namentlich der Mangel guter Abbildungen empfindlich geltend macht. Eine wirklich einwandfreie Homologie läßt sich erst durchführen, wenn wir von den wichtigsten Klassen der Säugetiere eine eingehende topographische Beschreibung an der Hand von guten Abbildungen besitzen.

Schließlich soll diese Untersuchung als eine Parallelstudie zu der Arbeit von C. Vogt (39) über die myeloarchitektonische Gliederung des Thalamus opticus vom Cercopithecus einen Vergleich der cytoarchitektonischen und myeloarchitektonischen Methode, wenigstens soweit der Thalamus opticus in Betracht kommt, ermöglichen. Es sei dabei betont, daß unsere Gliederung beim Erscheinen der Vogtschen Arbeit in allen Hauptpunkten abgeschlossen war, so daß von einer direkten Beeinflussung nicht die Rede sein kann. Nur in der Nomenklatur haben wir uns, soweit es möglich war, an C. Vogt angeschlossen.

Der Grad der Übereinstimmung in den mit der cyto- und der myeloarchitektonischen Methode gewonnenen Resultaten muß einen Prüfstein für die Brauchbarkeit beider Methoden abgeben.

Daß schließlich eine solche topographische Gliederung sich für feinere histologische Untersuchungen der Einzelelemente des Zwischenhirns und der Fibrilloarchitektonik nützlich erweisen wird, braucht wohl nicht betont zu werden.

Mit unseren Ausführungen stehen wir in einem gewissen Gegensatz zu Malone (21 u. 22), von dessen Arbeit über die Kerne des menschlichen Diencephalon wir kurz vor Fertigstellung des Manuskriptes Kenntnis nahmen. Für Malone, dessen Arbeit sich an die Beschreibung Jacobsohns vom Rückenmark und Hirnstamm anschließt, bildet die Struktur der Einzelzelle das Kriterium der Gliederung, wobei Regionen mit demselben Zelltypus zu Kernen zusammengefaßt werden, welche sich naturgemäß überlagern können. Das Prinzip der Gliederung ist ein exquisit physiologisches insofern, als nach Möglichkeit zwischen Zellen vom motorischen, sensiblen und sympathischen Typus unterschieden wird. Im Gegensatz zu unserem Bestreben, in der topographischen Differenzierung so weit wie möglich zu gehen, wird Malone dazu geführt, größere topographische Bezirke zu einem Kern zu vereinigen. So wichtig und interessant nun eine solche Einteilung des Zentralnervensystems nach physiologischen Zelltypen sicherlich ist, so stößt ihre Durchführung jedenfalls auf erhebliche Schwierigkeiten. Sprechen sich doch auch gute Kenner der Nervenzellhistologie, wie u. a. Cajal (5) und Marinesco (26), skeptisch aus¹⁾. Wo

¹⁾ Cajal sagt nach Besprechung des Golgischen Versuches einer physiologischen Einteilung Bd. I, S. 284: „No hay por qué insistir en los errores anatómicos que implica esta clasificación, hoy totalmente abandonada.“ — Marinesco Bd. I, S. 68: „Mais évidemment une classification basée sur les fonctions des cellules est absolument impossible.“

der motorische Typus aufhört, der sensible anfängt, läßt sich wegen der fließenden Übergänge oft nicht entscheiden. Wenn man aber auch Jacobsohn (15) zugibt, daß „je mehr sich der Nervenstrom von der sensiblen Anfangsstation des Zentralnervensystems der motorischen Endstation desselben nähert, um so mehr sich die Struktur des Protoplasmas der zu passierenden Nervenzellen aus einer feinkörnigen in eine grobschollige verwandelt“, so läßt eine solche Feststellung einen spezielleren physiologischen Rückschluß nicht zu, da ja auch hier erst experimentelle Methoden im gegebenen Falle weitere Aufklärung über die Zusammenhänge mit anderen Hirnteilen schaffen müssen. Ist es doch im mindesten sehr unwahrscheinlich, daß einem solchen lediglich auf Grund einer einheitlichen Zellstruktur abgesonderten Kerne auch eine einheitliche Funktion zukommt. Auf der anderen Seite fördert aber eine Zusammenfassung größerer Bezirke zu einer Einheit unsere topographischen Kenntnisse nicht. Wollte man z. B. nach einem ähnlichen Prinzip die Körnerschichten der gesamten Großhirnrinde vereinigen, so würde damit vielleicht das anatomische Substrat einer einheitlichen Elementarfunktion dargestellt werden, nie würde man aber zu einer regionären Einteilung gelangen, wie sie uns durch Pathologie, Physiologie, Myelo- und Cytoarchitektonik nahegelegt wird. So wichtig auch u. a. die von Malone festgestellte Tatsache ist, daß im Thalamus opticus keine Zellen vom motorischen Typus vorkommen, so sehr wir auch in vielen Einzelheiten mit diesem Autor übereinstimmen, als topographisches Einteilungsprinzip können wir seine Methode nicht anerkennen. Wollen wir das morphologische Korrelat zu den komplizierten Funktionen eines Abschnittes des Zentralnervensystems erforschen, so müssen wir, wie gesagt, möglichst auch die kleinsten architektonischen Unterschiede berücksichtigen, soweit dieselben nicht bloß zufällige sind. Die Struktur der Zelle darf dabei aber nicht das allein maßgebende Kriterium abgeben. Eine Entscheidung über die physiologische Dignität kann natürlich nur mit Hilfe experimenteller Methoden oder allenfalls auf dem Wege der vergleichenden Anatomie getroffen werden. Damit soll nun nicht geleugnet werden, daß die Erforschung der Zelltypen und, soweit es möglich ist, ihre physiologische Deutung zu wichtigen Ergebnissen führt, wenn man nur davon absieht, sie zu einer topographischen Methode zu stempeln.

Die in dieser Arbeit gegebene Einteilung des Thalamus opticus geht ähnlich der C. Vogts in einigen wesentlichen Punkten auf die Gliederung v. Monakows (28) zurück, weicht aber wiederum in anderen von derselben ab. Nachdem die alte Burdachsche Einteilung in vier Kerne, das Tuberculum anterius, den medialen und lateralen Kern und das Pulvinar, durch Hinzufügen des Centre médian von Luys, durch das ventrale Kernlager Meynerts und durch den schalenförmigen Körper von Tschisch und Flehsig erweitert worden war, teilte v. Monakow bei Katze, Hund und Mensch diese Kerne noch in eine Anzahl von Unterkernen; der ventrale Kern zerfällt nach ihm in die Abschnitte *vent. a*, *vent. b*, *vent. c* und *vent. ant.*, wobei sich *vent. b* mit dem schalenförmigen Körper, dem Nucl. arciformis (noyau semilunaire), deckt; der mediale Kern in die drei Kerne *ma*, *mb* und *mc*, wobei *mb* dem Centre médian von Luys entspricht, der laterale Kern in die beiden Abschnitte *la* und *lb* und der vordere Kern in *ant. a*, *ant. b* und *ant. c*. Schließlich befindet sich noch zwischen den beiden Corpora geniculata der hintere Kern. Das Pulvinar geht nach v. Monakow ohne Grenze in den Thalamus opticus über.

Die zahlreichen Arbeiten über den Thalamus von niederen Säugetieren (Ganser, Nissl, Koelliker, Cajal, Haller u. a.) konnten in dieser Untersuchung nur insoweit berücksichtigt werden, als sich die hier beobachteten Verhältnisse mit denen am Affen in Einklang bringen lassen. Vor allem mußten wir von dem Versuche Abstand nehmen, die Nisslsche (32) Einteilung des Thalamus des Kaninchens, welche leider nur sehr cursorisch und ohne Abbildungen publiziert ist, mit der Thalamusgliederung beim Affen in Parallele zu setzen, da man dabei auf ganz unsicheren Boden gelangt, wie die widersprechenden Angaben der Literatur [Koelliker (18), Münzer und Wiener (31) u. a.] zur Genüge beweisen. Es sind dazu eben noch genaue Untersuchungen an zwischenstehenden Säugern notwendig.

Nach der grundlegenden Arbeit v. Monakows ist noch eine Reihe von Abhandlungen über die Gliederung des Thalamus opticus und des Zwischenhirns erschienen. C. und O. Vogt (40) sind bei ihren fasertopographischen Untersuchungen über den Thalamus der Katze noch über die Monakowsche Einteilung hinausgegangen. Mann (23) bildet eine Anzahl schematischer Zeichnungen vom Thalamus opticus des Affen (Horizontalserie) ab. Seine Einteilung ist aber kaum brauchbar, da es in der Arbeit vollkommen an Angaben über die Kriterien der Gliederung und über die näheren morphologischen Eigenschaften der abgeteilten Kerne mangelt. Mit der Entwicklungsgeschichte des Kaninchenthalamus beschäftigt sich eine Veröffentlichung Bianchis (3). Seine Ergebnisse kommen aber für unsere Untersuchung nicht in Betracht. Eine kürzere Darstellung vom Zellenbau des Hundenthalamus hat da Fano (8) gegeben. Wir werden uns mit seinen Resultaten noch weiter unten zu beschäftigen haben. Der vergleichenden Anatomie des Thalamus opticus der Säugetiere hat E. Sachs (35) eine Studie gewidmet, ohne aber unsere topographischen Kenntnisse damit zu erweitern.

Die weitgehendste Gliederung des Thalamus der höheren Säuger verdanken wir C. Vogt (39), die in ihrer Arbeit über die Myeloarchitektonik des Thalamus vom Cercopithecus 41 Kerne, ungerechnet noch einiger Subdivisionen, zu unterscheiden vermochte.

Mit dem Zellenbau des menschlichen Zwischenhirns beschäftigt sich schließlich die bereits erwähnte Arbeit Malones.

Auf die Berücksichtigung histologischer Details (Marchi, Koelliker, Mirto, Cajal, Turner, da Fano) mußte verzichtet werden, da unsere Untersuchung von ganz anderen Gesichtspunkten ausgeht.

Auf die zahlreichen Angaben der Literatur über die Kerne in einzelnen Teilen des übrigen Zwischenhirns in den verschiedensten Säugetierklassen (Gudden, Meynert, Koelliker, Honegger, Cajal, Lenhössek, Retzius u. a.) ist in unserer Darstellung verwiesen worden. Im allgemeinen hielten wir uns an das Prinzip, nur dort eine Identifizierung von Kernen vorzunehmen, wo uns die Übereinstimmung mit den Darstellungen anderer Autoren hinreichend sicher erschien. Die Gefahr, bereits Bekanntes noch einmal zu beschreiben, ist jedenfalls ein geringeres Übel als eine falsche Homologisierung.

Bei dem Mangel scharfer topographischer Abgrenzungen der einzelnen Abschnitte des Gehirns erschien es uns zweckmäßig, auch noch die an das Diencephalon stoßenden Gebiete des Mesencephalon und Telencephalon einer Betrachtung zu unterziehen. Bei denjenigen Regionen, welche bereits eine eingehende mono-

graphische Darstellung erfahren haben, begnügten wir uns mit kurzen Hinweisen (Nucleus ruber, Nucleus nervi oculomotorii, Substantia nigra usw.).

Für unsere Untersuchung standen uns drei Frontalserien und zwei Horizontalserien zur Verfügung. Eine dritte Horizontalserie wurde nicht vollständig untersucht, sondern zur Kontrollierung der Resultate verwendet. Die Gehirne wurden kurze Zeit in Formalin gehärtet, dann in Alkohol von steigender Konzentration gebracht und in Paraffin eingebettet. Die 10 und 20 μ dicken Schnitte wurden mit Toluidinblau und Kresylviolett gefärbt und eine Auswahl von ihnen mit dem Zeißschen Planar bei 12- und 30facher Vergrößerung photographiert. Die photographischen Schnitte waren mit wenigen Ausnahmen 20 μ dick und mit Toluidinblau gefärbt. Zur Vergleichung des Zellbildes mit dem Faserbild wurde ein Teil der Präparate mit Eisenhämatoxylin behandelt, außerdem standen uns noch die Weigertserien des Neurobiologischen Institutes zur Verfügung.

Da die photographischen Tafeln nur Schattenbilder der Zellen wiedergeben, muß in bezug auf die histologischen Eigenschaften der Zellen, soweit dieselben Berücksichtigung fanden, auf die Beschreibung verwiesen werden. Die Anzahl der zur Veröffentlichung gelangenden mikrophotographischen Tafeln ist naturgemäß eine beschränkte; bei Beschreibung der Horizontalserie haben wir nur die wichtigsten Abschnitte des Zwischenhirns durch Tafeln erläutert und im Texte auf die fehlenden Zwischenstufen aufmerksam gemacht.

Zum Vergleich des Faserbildes mit dem Zellbilde können zweckmäßig die in der Arbeit von C. Vogt publizierten Tafeln benutzt werden, welche zum Teil unseren Abbildungen entsprechen. Da, wo uns eine Übereinstimmung im cyto- und myeloarchitektonischen Verhalten vorzuliegen schien, haben wir uns auch derselben Bezeichnungen wie C. Vogt bedient.

Wir gehen nun dazu über, nacheinander eine Frontalserie und eine Horizontalserie zu beschreiben. In einem besonderen Abschnitt werden wir dann die Ergebnisse beider Serien synthetisch zusammenfassen und schließlich der Frage des Verhältnisses zwischen Cyto- und Myeloarchitektonik eine Schlußbetrachtung widmen.

Zur besseren Beurteilung des Zwischenraumes, in denen die einzelnen Abbildungen erfolgen, sei bemerkt, daß in der Frontalserie sich im allgemeinen auf jedem Objektträger sechs, in der Horizontalserie zwei Schnitte befanden.

II. Frontalserie.

Fig. 1. A₅ 10a.

Frontalschnitt durch den hintersten Teil des Pulvinar. Das Mittelhirn, auf dieser Tafel nicht mehr mit abgebildet, wird in einer Ebene getroffen, die dem vordersten Teil des Quadrigeminum post. entspricht. In den basalen Teilen des Mesencephalon verläuft der Schnitt durch den vordersten Teil des Brückengraus, kurz bevor es in die Substantia nigra übergeht.

Das Pulvinar wird lateral von dem retrolenticulären Abschnitt der inneren Kapsel begrenzt (*Cir*). Ventral ist ein Stück des Ammonshornes (*CA*) mit der aufliegenden Fimbrie (*Fi*) und medial davon der Gyrus hippocampi (*Gh*) sichtbar. Medial ist das Pulvinar noch ganz vom Mesencephalon getrennt. Dorsal liegt ihm der hinterste Teil des Fornix (*Fo*) und des Balkens (*Cc*) auf. Über der dorso-

lateralen Ecke des Pulvinars befindet sich der Querschnitt des Nucleus caudatus (*Nc*), mit der ihm anliegenden Stria terminalis (*St*) oder Lamina cornealis.

Außen wird das Pulvinar bogenförmig von einer schmalen Zellschicht eingerahmt, vom Pulvinar durch eine Faserzone, die Lamella ext. (*ll*), getrennt. Dieses Zellband ist nichts anderes als der hinterste Teil der Zona reticulata (*r*). Dieselbe zeigt in ihrem dorsalen (*rd*) und ventralsten (*rv*) Abschnitt eine dichtere Ansammlung von Zellen, während dieselben in dem zwischenliegenden Abschnitt ziemlich spärlich sind.

Im Pulvinar selbst fällt zunächst, namentlich wenn man die Abbildung etwas aus der Entfernung betrachtet, eine Gliederung in einen lateralen und in einen medialen Abschnitt auf, von dem der laterale etwa das äußere Drittel des Pulvinar einnimmt. Der laterale Abschnitt reicht aber nicht bis ganz an den ventralen Pol des Pulvinar heran. Die laterale Zone unterscheidet sich von der medialen durch eine andere Gruppierung der Zellen. Während dieselben in der medialen regelmäßig verteilt sind, liegen sie in der lateralen unregelmäßiger, mehr in Nestern angeordnet. Die Zellen selber sind lateral etwas größer, der Zelleib ist etwas stärker gefärbt, der blasse Kern mit deutlichem Kernkörperchen nimmt einen größeren Teil der Zelle ein. Die Gestalt ist unregelmäßig, meist rundlich-oval, zum Teil unregelmäßig eckig. Längere Fortsätze sind nicht sichtbar. Man erkennt aber, namentlich bei stärkerer Vergrößerung, daß in der Pars lateralis neben den größeren Zellen auch kleinere vorkommen von derselben Form, wie sie in dem medialen Teile vertreten sind. In dem lateralsten Randsaume dicht an der Lamella externa sind diese kleineren Formen fast ausschließlich vorhanden und stehen hier noch an Größe hinter den Zellen des medialen Abschnittes zurück.

Es läßt sich nun der laterale Teil von dorsal nach ventral in zwei Abschnitte trennen, von denen der dorsale mit $p\mu$, der ventrale mit $p\eta$ bezeichnet ist. Beide sind in dieser Ebene durch einen zellärmeren Bezirk (\ast) getrennt; $p\eta$ unterscheidet sich von $p\mu$ dadurch, daß in $p\eta$ die Zellen im allgemeinen kleiner sind als in $p\mu$, daß aber neben denselben noch sehr viel größere, ziemlich intensiv gefärbte Zellen mit zum Teil langen Fortsätzen und deutlichem blassen Kern vorkommen. Diese Zellen liegen, ähnlich wie die großen Formen im Nucleus caudatus, einzeln in ziemlich spärlicher Anzahl zwischen den übrigen Zellen und sind leider in der Photographie nicht deutlich zur Darstellung gebracht. Ihr Vorkommen beschränkt sich allerdings nicht ausschließlich auf $p\eta$, sondern in oraleren Ebenen sind sie auch noch ganz vereinzelt in der Nachbarschaft zu finden.

Der mediale Teil des Pulvinar ist von dem lateralen nicht haarscharf getrennt, sondern mehr in der Weise, daß sich die größeren Zellen des lateralen Abschnitts allmählich unter den kleineren des medialen verlieren.

Eine Gliederung der Pars medialis stößt auf große Schwierigkeiten. Es ist deshalb fast der ganze Teil mit $p\beta$ bezeichnet worden. In der dorsalsten Partie findet sich eine kleine Vorwölbung pla . Sie entspricht der Stelle, an der sich weiter oralwärts der Kern la anlegt, sie ist aber hier cytoarchitektonisch noch nicht von der Umgebung differenziert. Im Zentrum des Pulvinar sind auf der Tafel die Zellen etwas kleiner als in den medialen Partien, die Unterschiede sind aber nicht bedeutend und konstant genug, um eine Trennung zu rechtfertigen. Die ventrale Partie ist mit ($p\epsilon$) bezeichnet. Die Zellen sind hier etwas lockerer angeordnet.

Diese Trennung hat aber mehr einen topographischen Wert, da dieselbe weniger auf Grund des cytoarchitektonischen Verhaltens erfolgt, sondern vielmehr auf Grund in diese Region einstrahlender Fasern.

C. Vogt, deren Fig. 1 etwas weiter oral liegt als die unsrige, unterscheidet myeloarchitektonisch ebenfalls einen lateralen Abschnitt von einem medialen. Ihre Abschnitte $p\eta$ und $p\mu$ entsprechen topographisch den unsrigen, weshalb wir nicht anstehen, dieselben zu homologisieren. Daß die cytoarchitektonische Gliederung dabei nicht einfach eine Folge der myeloarchitektonischen ist, geht daraus hervor, daß in $p\eta$ ein ganz anderer Zelltypus als in $p\mu$ vertreten ist. Dorsal von $p\mu$ trennt dieselbe Autorin in der Pars lateralis noch einen Teil lp ab, in dem die horizontalen Fasern im Gegensatz zu $p\mu$ nur in geringer Anzahl vorkommen. Cytoarchitektonisch läßt sich an dieser Stelle nichts Analoges finden. $p\epsilon$ ist myeloarchitektonisch durch schräg von unten außen nach oben und innen ziehende Fasern mittleren Kalibers charakterisiert. Dieser myeloarchitektonische Abschnitt entspricht mit großer Wahrscheinlichkeit im Zellbilde der von uns mit ($p\epsilon$) bezeichneten Stelle, ohne daß derselben, wie gesagt, eine cytoarchitektonische Sonderstellung zukommt, was durch die Einklammerung angedeutet werden soll. Über $p\beta$ und $p\alpha$ s. weiter unten.

Fig. 2. A₅ 20a.

Das Quadrigeminum anterius ist bereits in seinem hintersten Abschnitt getroffen. Die Schichtung in demselben läßt sich deutlich erkennen. An der Grenze gegen das zentrale Höhlengrau liegen die großen intensiv gefärbten traubenförmigen Zellen der mesencephalen Trigeminuswurzel. Lateral vom Ammonshorn wird die Cauda n. caudati (Nc_1) mit ihrer Stria terminalis (St_1) sichtbar. An der medialen Fläche des Pulvinar hat bereits eine Verschmelzung mit dem Mesencephalon stattgefunden. Von medialwärts mündet die Rindenstrahlung des Quadrigeminum ant. (Ra) in das Pulvinar ein und teilt dasselbe dadurch in einen dorsalen und ventralen Abschnitt. Ventral sind die beiden Corpora geniculata laterale (gl) und mediale (gm) und zwischen ihnen der Kern $p\delta$ aufgetreten; medial vom Corpus geniculatum mediale befindet sich der Bindearm des Quadrigeminum posterius (Bp).

In der dorsal vom Pulvinar gelegenen Gegend liegt der Fornix und eine Commissur, welche dem System der Lyra Davidis angehört. Die Kerne des Pulvinar haben sich etwas gegeneinander verschoben. Im dorsalen Abschnitt der lateralen Partie ist $p\mu$ noch erkennbar; es wird aber namentlich in seinem oberen Teile medialwärts gedrängt, so daß die Längsachse des Kerns $p\mu$ von lateral und ventral nach medial und dorsal gerichtet ist. Dorsal verliert sich $p\mu$ allmählich in der übrigen Masse des Pulvinar.

Die Verschiebung von $p\mu$ erklärt sich durch das Auftreten der neuen Region $lbII$ dicht an der Lamella externa, lateral von $p\mu$.

$lbII$ unterscheidet sich cytoarchitektonisch von $p\mu$ durch die größere Kleinheit der Zellen. Dieselben stehen wohl infolge eintretender Fasern in lockerem Verbande. Die Zellen von $lbII$ entsprechen den kleineren Zellen, die auf Fig. 1 dicht an der Lamella externa lateral von $p\mu$ lagen. $lbII$ reicht nicht ganz bis an die dorso-laterale Ecke des Pulvinar heran. Hier sind die Zellen wieder etwas größer und entsprechen denen von $p\beta$. $lbII$ erstreckt sich über einen größeren Teil des eigentlichen Thalamus; man kann daher sagen, daß wir hier schon einen ins Pulvinar hineinragenden Thalamuskern vor uns haben. Jedoch ist zuzugeben, daß die cytoarchitektonischen Differenzen kaum sehr in die Augen fallen. Für die Kleinheit der Zellen ausschließlich mechanische Gründe verantwortlich zu machen, ist man

deshalb aber nicht ohne weiteres berechtigt. Die Stelle, wo sich weiter oralwärts der Kern la anlegt (pla), ist auch hier cytoarchitektonisch noch nicht abgegrenzt, sondern nur durch eine leichte Vorwölbung angedeutet. Ein eigentlicher Kern $p\eta$ ist in dieser Ebene nicht mehr vorhanden, da die vereinzelt großen Zellen, durch die er gegenüber $p\mu$ charakterisiert war, nicht mehr anzutreffen sind, dagegen sind die übrigen Zellen dieser Gegend wie in caudaleren Ebenen kleiner als in $p\mu$. Die ganze mediale Partie wird noch von $p\beta$ eingenommen. Nur in der mediodorsalen Ecke läßt sich eine cytoarchitektonische Differenz erkennen ($p\alpha$). Hier stehen die Zellen spärlicher, sie sind kleiner und intensiver gefärbt als in $p\beta$. Ihre Gestalt ist unregelmäßig, meist polygonal; ein Kern hebt sich wegen der intensiven Färbung im Gegensatz zu den Zellen von $p\beta$ nicht ab. Die Zellen ähneln denen, wie sie in den subependymären Randzonen des Zentralnervensystems häufig anzutreffen sind. C. Vogt beschreibt in dieser Gegend myeloarchitektonisch einen Kern $p\alpha$, welcher ein Fasernetz ohne eigentliche Faserbündel enthält. Topographisch entsprechen sich der cyto- und myeloarchitektonische Kern $p\alpha$ vollkommen. Die dorsale Partie des Pulvinar wird von der ventralen durch die Rindenstrahlung des Quadrigeminum ant. (Ra) topographisch ziemlich scharf geschieden. Zwischen den Fasern dieser Strahlung liegt zum Teil der unterste Teil von $p\mu$, und zwar derjenige Teil, in dem auf caudaleren Ebenen die großen Zellen von $p\eta$ auftraten. Die Hauptmasse des ventralen Pulvinar wird von dem Kerne $p\delta$ eingenommen. Derselbe unterscheidet sich vom übrigen Pulvinar cytoarchitektonisch in erster Linie durch die viel dichtere Anordnung der Zellen, wie die Tafel deutlich zeigt. Die Zellform ist dagegen nicht so verschieden, wie überhaupt die Zellen des Pulvinar und des lateralen Thalamuskerns bei den angewandten Methoden nicht erheblich voneinander abweichen. Im ganzen sind die Zellen von $p\delta$ etwas kleiner als die des übrigen Pulvinar; nur an der Grenze gegen das Corpus geniculatum mediale sind die Zellen wieder etwas größer. In den caudalsten Ebenen von $p\delta$ kommen namentlich in den dorso-lateralen Partien auch in $p\delta$ ganz vereinzelt jene größeren Zellen vor, wie sie in $p\eta$ beschrieben worden sind. Bei der guten topographischen Abgrenzung von $p\delta$ und seinem sonstigen ziemlich einheitlichen cytoarchitektonischen Charakter braucht man trotz dieses Übergreifens der großen Elemente von $p\eta$ keineswegs auf die Aufstellung eines besonderen Kernes zu verzichten. Vielmehr zeigt dieses Verhalten nur, daß die cytoarchitektonischen Grenzen nicht immer ganz scharfe sind.

$p\delta$ entspricht, wie schon C. Vogt hervorhebt, dem hinteren Kern von v. Monakow. Malone (22) nennt die Region zwischen den beiden Corpora geniculata Area intergeniculata. Dieser Name trifft also nur für den oralen Teil von $p\delta$ zu.

Lateral von $p\delta$, von ihm durch eine Faserschicht getrennt, liegt der caudalste Teil des Corpus geniculatum laterale (gl). Man erkennt deutlich die lamelläre Struktur dieses Körpers. In dem medialen Teil sieht man auch bereits größere Zellen (b) auftreten; die eigentliche Gliederung des Corpus geniculatum laterale kommt erst auf der nächsten Figur gut zur Anschauung. Medial von $p\delta$ liegt ein etwa kreisrundes Gebilde mit schwach gefärbter Grundsubstanz. Es ist der hinterste Abschnitt des Corpus geniculatum mediale (gmc). In der ventro-lateralen Ecke ist es von $p\delta$ durch seinen Stiel (Sgm) getrennt.

Der ventro-caudale Abschnitt des Corpus geniculatum mediale, dessen Einteilung besser in der nächsten Figur oder am besten auf der Horizontalserie (Fig. 15)

ersichtlich ist, enthält ziemlich spärliche Zellen. Dieselben sind klein, ziemlich intensiv gefärbt, drei-, viereckig oder unregelmäßig gestaltet mit kurzen sichtbaren Fortsätzen; sie ähneln etwas den Zellen von $p\alpha$.

Dorsal von gmc liegt eine Ansammlung größerer und dichterstehender Ganglienzellen. Die Rindenstrahlung des Quadrigeminum anterius schneidet einen Teil dieser Ansammlung ab, so daß ein Stück letzterer noch dorsal von Ra zu liegen kommt $[(p\gamma)$ und $(p\gamma_1)]$. Von $(p\gamma_1)$ erstreckt sich ein Fortsatz nach lateralwärts und verschmilzt mit $p\mu$. Tatsächlich unterscheiden sich die Zellen von $(p\gamma)$ nicht erheblich von denen von $p\mu$. Sie sind nur etwas größer und vielleicht etwas blasser. Diese Zellansammlung bildet nur den hintersten Abschnitt eines viel dichteren Zellenkonglomerats in oraleren Ebenen. Vergl. unten. Da die Ansammlung in dieser Figur topographisch der Region $p\gamma$ von C. Vogt entspricht, so wurde dieses Verhalten durch die Einklammerung zu erkennen gegeben. Die Zona reticulata ist im ganzen unverändert; nur beschreibt sie infolge des Auftretens des Corpus geniculatum laterale einen großen Bogen.

Fig. 3. A₅ 27a.

In diesem Schnitte befinden wir uns schon an der Grenze des eigentlichen Thalamus opticus. Das Pulvinar ist in noch größerer Ausdehnung als früher mit dem Mittelhirn verschmolzen. Im Mesencephalon ist das Quadrigeminum anterius bereits in seinem vorderen Abschnitt getroffen. An der Grenze des Graus des Vierhügels und des zentralen Höhlengraus liegen die fontänenartige Haubenkreuzung und die großen Zellen der mesencephalen Trigeminiwurzel (mT), während ventral bereits die Bindearmkreuzung auftritt.

Die am lateralen Rand des Mesencephalon dorso-lateralwärts in die Gegend des Thalamus opticus aufsteigenden Fasern sind nichts anderes als die Bündel der medialen Schleife (Lm).

Im eigentlichen Zwischenhirn fallen die beiden Corpora geniculata durch ihre stattliche Entwicklung auf. Das Corpus geniculatum mediale besitzt hier nahezu seine größte Ausdehnung.

Von dem Pulvinar ist nur noch die mediale Partie erhalten, während die laterale auch in ihrem ventralen Abschnitt bereits in den eigentlichen Thalamus opticus übergeht.

Hier sind jene großen intensiv gefärbten Ganglienzellen aufgetreten, wie sie für den ventralen Thalamuskern charakteristisch sind (va). Die Zellen sind drei-, viereckig bis polygonal, zum Teil mit abgerundeten Ecken, zum Teil mit gefärbten Fortsätzen und mit gut sichtbarem Kern. Sie gehören zu den größten Zellen des Thalamus opticus. Die Zellen liegen hier noch ziemlich zerstreut und haben noch nicht ganz die Größe wie auf oraleren Ebenen erreicht. Bei α liegen je zwei isoliertere Gruppen. Diese großen Zellen liegen eingebettet zwischen kleineren Zellen, wie sie bisher dem Pulvinar eigentümlich gewesen sind. Auch in oraleren Ebenen, in denen va seine eigentliche Ausbildung erlangt, bleiben zwischen den typischen Zellen von va jene kleineren Formen liegen. Malone (22) hat daher recht, wenn er angibt, daß die großen Elemente (sein Nucleus magnocellularis thalami) in die kleinzellige Masse (zu seinem Nucleus communis gehörend) eingelagert seien. Nur glauben wir, daß dieser Vereinigung beider Zelltypen in einer Region eine besondere physiologische Bedeutung zukommen wird, der man durch die Annahme einer einfachen Über-

lagerung zweier aneinanderstoßenden Kerne nicht ganz gerecht wird. Dorsal von *va* liegt wie in der vorigen Figur *lbII*, welches sich nicht verändert hat.

In der dorso-lateralen Ecke des Thalamus, direkt an der Stria terminalis, ist eine Gruppe von Zellen aufgetreten, die sich durch ihre Größe und intensivere Färbung von der Umgebung abheben. Diese Zellansammlung, deren Vorkommen sich auf den hintersten Teil des Thalamus opticus beschränkt, sei als Nucleus angularis (*na*) bezeichnet. Derselbe deckt sich nicht ganz mit dem Kerne *lb* von C. Vogt, welcher ein viel größeres Areal einnimmt. Vielmehr entspricht letzterem etwas mehr oralwärts auch ein cytoarchitektonisches Gebiet, von dem sich *na* ziemlich deutlich unterscheidet. Die Zellen in der Umgebung von *na* sind dieselben wie in dem entsprechenden Gebiete auf caudaleren Schnitten.

Mit dem obersten Abschnitt der Zona reticulata ist *na* nicht identisch.

pμ hebt sich hier nicht mehr so gut ab. Bei genauer Beobachtung lassen sich zwar seine etwas größeren Zellen auch hier noch erkennen, es hat aber bereits eine so innige Verschmelzung mit *pβ* stattgefunden, daß eine Unterscheidung etwas gezwungen wäre. Wir haben dieses Verhalten durch die Bezeichnung *pμβ* ausgedrückt. Dieser Teil des Pulvinar nimmt noch immer einen beträchtlichen Abschnitt des Zwischenhirns ein; es erstreckt sich auch von allen Teilen des Pulvinar am weitesten oralwärts, schiebt sich quasi keilförmig in den Thalamus opticus vor.

In der medio-dorsalen Ecke ist *pα* noch angedeutet. Dieser Kern besitzt eine nur geringe Ausdehnung. Etwas latero-dorsal und latero-ventral von *pα* befinden sich in der Fig. 3 Zellgruppen mit größeren intensiver gefärbten Zellen (*x*). Dieselben gehören bereits dem Kern der Lamella interna, der weiter oralwärts sich entwickelt, an.

Die ventralste Partie wird von den beiden Corpora geniculata eingenommen, zwischen denen noch ein Rest von *pδ* erkennbar ist. Das Corpus geniculatum laterale zeigt die bekannte Teilung in einen kleinzelligeren (*a*) und großzelligeren Abschnitt (*b*) (ventraler Kranz der großen Elemente, v. Monakow). Malone bildet dafür die Namen Nucleus principalis und Nucleus magnocellularis. Eine weitere Einteilung, wie sie v. Monakow (29) auf Grund experimenteller Betrachtungen angegeben hat, gelingt nach rein topographischen und cytoarchitektonischen Gesichtspunkten nicht.

Medio-ventral vom Corpus geniculatum laterale befindet sich gleichsam im Hilus desselben, ein kleiner Teil von *pδ*; derselbe ist mit *pδ₁* bezeichnet, ohne daß ihm cytoarchitektonisch eine Sonderstellung zukäme.

Das Corpus geniculatum mediale zeigt hier eine reichere Gliederung. Der caudale Teil ist nur noch im ventralsten Abschnitt erkennbar (*gmc*). Dorsal davon befindet sich die Hauptmasse des Corpus geniculatum mediale, welche durch viele größere dicht angeordnete Zellen dargestellt wird. In ihr kann man noch einen medialen von einem lateralen Abschnitt erkennen. In dem lateralen (*gml*) sind die Zellen wiederum etwas größer als in dem medialeren (*gmo*). Dorsal geht das Corpus geniculatum ohne scharfe Grenze ins Pulvinar über. Die Zellen des Hauptteils des Corpus geniculatum mediale sind polygonal, mäßig stark gefärbt. Der bläschenförmige Kern ist deutlich sichtbar, Zellfortsätze sind dagegen fast gar nicht gefärbt. Von den übrigen Zellen des Pulvinar unterscheiden sie sich sehr wenig, im ganzen sind sie wohl eine Spur kleiner und blasser, von den Zellen von *pδ* sind sie schwer zu differenzieren.

Inwieweit die Einteilung des Corpus geniculatum mediale derjenigen bei niederen Säugern [Nissl (32), Cajal (5) u. a.] entspricht, konnten wir nicht entscheiden.

C. Vogt (39) trennt einen Noyau gris von einem Noyau fibreux. Ersterer entspricht wohl unserem *gmc*, letzterer unserem *gmo* + *gml*. Auch Mann (23) spricht beim Marmosettaffen von einer Gliederung des Corpus geniculatum mediale in einen vorderen und hinteren Abschnitt.

Malone (22) unterscheidet beim Menschen einen Nucleus dorsalis und ventralis. Dieselben scheinen aber nicht direkt mit denjenigen des Affen identisch zu sein, denn der dorsale soll beim Menschen kleinere Zellen enthalten, also umgekehrt wie beim Affen, wo der caudo-ventrale wesentlich kleinere Zellen enthält als der oro-dorsale. Auch sollen beim Menschen beide Kerne bis zum caudalen Pol reichen, was beim Affen nicht der Fall ist.

Dorso-medial vom Corpus geniculatum mediale liegt ein ziemlich dichter Haufe von Ganglienzellen ($p\gamma_2$), derselbe streckt seine Ausläufer ventralwärts und dorso-medialwärts. Der ventrale Ausläufer liegt etwas medial vom Corpus geniculatum mediale, von demselben nicht scharf getrennt, reicht aber nicht bis in die Höhe seines ventralen Poles hinab. Der dorso-mediale Ausläufer zieht sich als Zellband an der Grenze von Mittel- und Zwischenhirn entlang bis in die Gegend, wo etwas weiter oral das Ganglion habenulae auftritt. Hier tritt es mit dem Kern der Lamella interna in Verbindung. Auf der Horizontalserie kann man das Band oralwärts bis zu dem Kern der Umgebung des Meynertschen Bündels (Nucleus parafascicularis) verfolgen, mit dem es verschmilzt. Im Verlauf dieses Bandes finden sich mehrere unregelmäßige dichtere Zellansammlungen, deren Vorkommen aber in den einzelnen Serien variiert und daher nicht als konstant angesehen werden kann. Der auf Fig. 2 mit ($p\gamma$) bezeichnete Kern bildet nur den caudalsten Abschnitt dieser ziemlich ausgedehnten Zellmasse. Da sie hauptsächlich Mesencephalon und Diencephalon voneinander abgrenzt, sei sie mit dem Namen Nucleus limitans (*nl*) bezeichnet. Die starke Verdichtung dieser Zellmasse dicht oberhalb des Corpus geniculatum mediale läßt sich konstant beobachten [Pars suprageniculata nuclei limitantis ($p\gamma_2$)]. Cytoarchitektonisch grenzt sich der nucleus limitans von Umgebung durch die dichte Anhäufung von Zellen ab. Die Zellen selbst sind größer als die des Corpus geniculatum mediale und des Pulvinar. Sie sind dreieckig- und mehrseitig, zum Teil abgerundet, mit großem, ziemlich blassem Kern.

Malone bildet auf Fig. 2—4 die beschriebene Zellmasse ab, rechnet sie aber zu seinem einen großen Abschnitt umfassenden Nucleus reuniens. Wenn auch die Unterschiede der Zellform zwischen dem Nucleus limitans, dem Nucleus parafascicularis und dem hintersten Abschnitt des Kerns der Lamella interna keine großen sind, so finden sich immerhin feinere Differenzen in Größe und Färbbarkeit der Zellen, die eine Trennung gerechtfertigt erscheinen lassen.

Die Zona reticularis macht einen großen Bogen um das Corpus geniculatum laterale. Dorso-lateral von letzterem sind die Zellen größer und stärker gefärbt, während sie direkt lateral vom äußeren Kniehöcker spärlicher, blasser und schmaler sind.

Fig. 4. A₅ 35 (ventraler Abschnitt).

Fig. 4 stellt die ventrale, Fig. 5 die dorsale Hälfte desselben Schnittes dar. Wir befinden uns hier bereits im Thalamus opticus; nur im Zentrum des Zwischen-

hirns schiebt sich noch ein Stück des Pulvinar (*pμβ*) keilförmig in den Thalamus hinein, um etwas mehr oral durch das Centre médian von Luys (*mb*) ersetzt zu werden.

Die Ebene entspricht derjenigen der hinteren Commissur und des Ganglion habenulae, im Mittelhirn ist der Oculomotoriuskern und die Substantia nigra aufgetreten, während bei dieser Schnittrichtung ganz ventral noch das Brückengrau in größerer Ausdehnung sichtbar ist (nicht mehr auf der Tafel abgebildet).

Die beiden Corpora geniculata zeigen eine noch stärkere Entwicklung als auf Fig. 3. Das Corpus geniculatum laterale setzt sich hier aus vier kleinzelligen (*a*) und zwei großzelligen Lamellen (*b*) zusammen. Es ist umgeben von einer reichlichen Faserkapsel. Die Zellen in *a* sind von mäßiger Größe, eckig ohne sichtbare längere Fortsätze; der Zelleib ist ziemlich blaß, der Kern hebt sich nicht deutlich hervor. In *b* sind die Zellen viel größer und intensiver gefärbt mit sichtbaren Fortsätzen und deutlicherem Kern. Dem Corpus geniculatum mediale, das dieselbe Gliederung wie in Fig. 3 zeigt, ist dorso-medial ein Kern mit sehr großen intensiv gefärbten Ganglienzellen, welche genau denen in *va* entsprechen, angelagert [Nucleus parageniculatus (*b*)]. In diesem Kern scheinen die aufsteigenden Schleifenfasern (*Lm*) zu enden. Etwas weiter lateralwärts bei den Buchstaben *Ü* (Übergangsgebiet) sind die Zellen etwas kleiner (vgl. dazu die Horizontalserie Fig. 15). Obwohl dieser Kern seinem cytoarchitektonischen Verhalten nach mit *va* in Parallele zu stellen ist, läßt sich doch ein direkter Übergang von *b* in *va* nicht beobachten.

In dieser Gegend endet, wie es durch experimentelle Versuche festgestellt ist, ein Teil der Schleifenfasern [Lewandowsky (20), C. Vogt (39)]. Diese Region wird von C. Vogt auf Grund seines myeloarchitektonischen und fasersystematischen Verhaltens zum ventralen Thalamuskern gerechnet und als Noyau basal (*b*) bezeichnet. Lewandowsky spricht von einem N. parageniculatus, den er ebenfalls als caudalste Fortsetzung des ventralen Thalamuskernes auffaßt. Letzteren Namen möchten wir als den älteren adoptieren, da durch ihn auch das topographische Verhältnis zum Corpus geniculatum mediale zum Ausdruck kommt.

Ob das Corpus geniculatum mediale accessorium [Marburg (25)] dem Nucleus parageniculatus oder der Pars suprageniculata nuclei limitantis entspricht, konnten wir nicht entscheiden.

Der hinterste Teil von *vc* v. Monakows dürfte mit *gmb* identisch sein; auf Grund der Zellbilder können wir C. Vogts Behauptung bestätigen, daß sich ein besonderer Kern *vc* weiter oralwärts nicht beobachten läßt.

Etwas medial von *gmb* und zum Teil ihm eingelagert liegen kleinere Zellen, welche denen von *gmo* sehr ähneln.

Dem Pes pedunculi (*Pp*) lateral angelagert befindet sich ein kleiner Haufe von Ganglienzellen. Die spärlichen Zellen sind mäßig groß mit langen Fortsätzen, von unregelmäßiger Gestalt, meist multipolar; der große blasse Kern liegt in einem mäßig intensiv gefärbten Zelleib. Die Grundsubstanz ist ziemlich stark gefärbt. Dieser Kern möge seiner topographischen Lage wegen als Nucleus marginalis (*nm*) bezeichnet werden.

Er liegt nicht weit von der Gegend, die Sano (36) topographisch als Nischenfeld bezeichnet. C. u. O. Vogt (40) bilden auf Tafel 21, Fig. 1 ihres Atlas im Faserbilde ein vielleicht entsprechendes, vom Pes pedunculi unterschiedenes kleines Gebilde bei der Katze ab, ohne diesen Kern zu beschreiben oder zu bezeichnen.

Ob der Nucleus marginalis dem bei der Katze von Cajal (5) beschriebenen Foco suprapeduncular entspricht, entzieht sich unserer Beurteilung.

Fig. 5. A₃ 35a (dorsale Hälfte).

va hat an Größe namentlich in dorso-ventraler Richtung beträchtlich zugenommen. Auch die Zellen sind hier bereits ein wenig größer als in Fig. 3 und 4. Zwischen den typischen Zellen von *va* liegen noch immer einige kleine blasse Zellen. *va* ist hier dorsalwärts scharf abgegrenzt. *lbII* besitzt eine nur sehr geringe Ausdehnung. Eine große Bedeutung kommt ihm wahrscheinlich nicht zu. *na* liegt noch an derselben Stelle wie in Fig. 3. Das Zellengebiet, welches ventro-medial von *na* gelegen ist, wird mit *lbI* bezeichnet. Dasselbe ist von *pμβ* nicht erheblich verschieden, die Zellen sind jedoch um ein wenig größer und intensiver gefärbt als in *pμβ*. Namentlich bei Betrachtung aus etwas größerer Entfernung hebt sich *lbI* auf Fig. 5 deutlich von der Umgebung ab. Der Lage nach entspricht diese Region ganz der von C. Vogt im Faserbilde mit denselben Buchstaben bezeichneten. Bei *pla* findet sich wiederum eine Hervorwölbung, ohne daß aber schon hier ein besonderer Kern *la* abgegliedert wäre. Im medialen Gebiet des Thalamus sind einige neue Gebilde aufgetreten, das Ganglion habenulae (*H*), der hinterste Teil des medialen Kernes (*ma*) und der Kern der Lamella interna (*ma^{pl}*). Das Ganglion habenulae zeigt die bekannte Gliederung in einen kleineren medialen (*m*) und einen größeren lateralen Abschnitt (*l*). Der mediale enthält dichtgedrängt sehr kleine rund-ovale, intensiv gefärbte körnerartige Ganglienzellen, der laterale viel lockerer stehende, wesentlich größere und blässere multipolare Zellen mit langen Fortsätzen.

Malone rechnet nur das laterale Ganglion zum eigentlichen Ganglion habenulae.

Ventral vom Ganglion habenulae sieht man die Fasern der hinteren Commissur ziehen (*Cp*). Lateral vom Ganglion habenulae liegt der hinterste Abschnitt des medialen Thalamuskerns. Nur in den dorsalsten Teilen sind noch Reste von *pa* vorhanden.

ma enthält im allgemeinen ähnliche Zellen wie das Pulvinar. Dieselben sind aber etwas größer. Ihre Gestalt ist unregelmäßig mit sichtbaren Fortsätzen. Vor allem stehen sie viel dichter als im Pulvinar und im lateralen Thalamuskern. Die Grundsubstanz färbt sich viel intensiver. Denselben gegen das Pulvinar cytoarchitektonisch abzugrenzen, fällt weder in der Frontal- noch in der Horizontalserie schwer, was wir im Gegensatz zu den bisherigen Angaben der Literatur mit Bestimmtheit hervorheben müssen, in der ganz allgemein fließender Übergang angenommen wird. Eine äußerliche Grenze bildet schon das Auftreten des Kernes der Lamella interna (vgl. Horizontalserie Fig. 18). Der Kern der Lamella interna liegt lateral vom Nucleus medialis thalami. In denselben mündet von ventralwärts der nucleus limitans ein, welcher in diesem Schnitte nur noch sehr schwach ausgebildet ist (vgl. auch Fig. 4.)

Die Zellen des nucleus Lamellae internae stehen sehr dicht, mit ihrer Längsachse meist in der Richtung der Lamelle; sie sind etwas größer als die Zellen des nucleus limitans. Ihre Gestalt ist etwas länglich oval, zum Teil mehr eckig, der Zelleib mäßig intensiv gefärbt, ohne sichtbare Fortsätze. Der Zellkern hebt sich nicht so deutlich ab.

Der Kern der Lamella interna ist eine topographische Zusammenfassung mehrerer differenten Gebilde, wie die Weiterverfolgung durch die Serie zeigt. In ihm zerstreut finden sich namentlich in der caudalen Hälfte Nester sehr großer und intensiv gefärbter Ganglienzellen. Bei *mc* finden sich einige größere Zellen,

jedoch haben dieselben hier noch nicht ihren größten Umfang erreicht. Besonders deutlich repräsentieren sich die großen Zellen auf der Horizontalserie (vgl. Fig. 18). Die Zellen übertreffen die Zellen von *va* mitunter noch etwas an Größe. Die Menge ihres Auftretens variiert bei den einzelnen Individuen. Vielleicht besteht ein alternierendes Verhältnis in dem Sinne, daß da, wo sie in geringer Zahl auftreten, der übrige Kern der Lamella int. dafür mehr entwickelt ist. Jedoch können wir ein endgültiges Urteil darüber nicht abgeben. Wir bezeichnen den großzelligen Abschnitt als Pars magnocellularis (*mc*) des Kerns der Lamella interna.

Einen Nucleus magnocellularis hat zuerst Ganser (11) beim Maulwurf, dann Nissl (32) beim Kaninchen beschrieben. v. Monakow (28) nimmt an, daß er mit dem von ihm bei Hund, Katze und Mensch beschriebenen homolog ist, den er *mc* nennt. Als *mb* bezeichnet v. Monakow Centre médian und die Zellen in der Lamella interna, eine Zusammenfassung, die sich jedenfalls beim Affen nicht rechtfertigen läßt.

C. Vogt bezeichnet myeloarchitektonisch in dieser Gegend eine ganz entsprechende Region als Noyau médial paralamellaire (*mapl*). Derselbe befindet sich nur im hintersten Teil des Thalamus. Wir haben es vorgezogen, im allgemeinen von einem Kern der Lamella interna zu sprechen, in dem wir einzelne Abschnitte unterscheiden. Ob die Zellen zwischen oder seitlich von den Fasern der Lamella liegen, läßt sich ohne Doppelfärbungen schwer entscheiden.

Beim Hunde scheinen die Zellmassen der Lamella interna nicht sehr differenziert zu sein. da Fano (8) faßt sie unter dem Namen „Zellstraße der Lamina interna“ zusammen.

Malone hat einen Nucleus magnocellularis in dieser Gegend beim Menschen nicht finden können.

Fig. 6. A₅ 44 a.

Das Corpus geniculatum mediale ist bereits verschwunden. An seiner Stelle liegt der oberste Teil des Pes pedunculi. Das Corpus geniculatum laterale ist noch in voller Ausdehnung getroffen. Lateral von der Capsula interna ist bereits das Putamen und der caudale Pol des Globus pallidus getroffen. Die Substantia nigra hat sich verbreitert, medial von ihr liegt in der Haube der Nucleus ruber magnocellularis (*Nrm*) [Hatschek (12)]. Die Bindearmkreuzung ist noch sichtbar, darüber der Oculomotoriuskern (*nIII*), dem lateral der Querschnitt des hinteren Längsbündels (*Fl*) anliegt. Von der hinteren Commissur (*Cp*) ist nur noch das vorderste Ausstrahlungsgebiet erhalten. Das Ganglion habenulae hat sich bereits verkleinert, ihm liegt dorsal die Taenia thalami (*Th*) auf.

In der Substantia reticularis finden sich bei α einige abgesprengte Elemente von dem Aussehen der Zellen des N. ruber. Es handelt sich wohl um jene Elemente, die Kohnstamm und Quensel (17) auf Grund experimenteller Studien zum Kern des hinteren Längsbündels rechnen.

Im Thalamus opticus ist als neues Gebilde der zentrale Kern (*mb*) (Centre médian von Luys, *mb* v. Monakow) aufgetreten. Derselbe zeigt in seinem kreisrunden Querschnitt kleine Zellen, welche sich von denen von *pμβ* nur durch ihre etwas geringere Größe unterscheiden. Sie sind eckig, mit langen Zellfortsätzen und mit mäßig intensiv gefärbtem Zelleib. Auf der Frontalserie macht es Schwierigkeit, anzugeben, wo die eigentliche Grenze zwischen *pμβ* und *mb* liegt. Auf der Horizontalserie erleichtert die Kapsel von *mb* die Abgrenzung; auch ist dort der Größenunterschied der Zellen besser erkennbar. An *mb* grenzt medial ein sehr dicht-zelliger Kern, mit ziemlich großen, intensiv gefärbten Zellen. Dieselben sind poly-

gonal, zum Teil mehr abgerundet. Die Zellansammlung wird durch das hinabziehende Meynertsche Bündel (*TM*) in einen medialen und lateralen Abschnitt zerlegt. Diese Gegend des Meynertschen Bündels ist von C. und O. Vogt (40) topographisch Campus parafascicularis genannt worden, wir bezeichnen die beschriebene Zellansammlung daher als Nucleus parafascicularis (*Pf*). Derselbe geht oral in einen ventral von *ma* an der Mittellinie liegenden Kern über (*mv*). Caudal stößt an ihn der Nucleus limitans, dessen Zellen aber etwas kleiner und blasser sind. Medial vom *Pf* liegt das zentrale Höhlengrau.

Merkwürdigerweise ist der Kern *Pf* bisher anscheinend übersehen worden. Nur Malone beschreibt, wie wir uns nach Abschluß unserer Ergebnisse überzeugen konnten, genau seine Beziehung zum Centre médian, läßt ihn aber in seinem Nucleus reuniens aufgehen, der aber auch nach seiner Angabe in seinen verschiedenen Abschnitten Unterschiede aufzuweisen hat.

Dorsal von *mb* liegt der eigentliche mediale Kern (*ma*) in viel beträchtlicherer Entwicklung als in Fig. 5. Ihm lateral angelagert sieht man den Kern der Lamella interna, in dem auf diesem Schnitt keine Pars magnocellularis mehr zu erkennen ist. Eine ganz scharfe Grenze zwischen *ma* und *mapl* läßt sich hier nicht ziehen.

Die obere Etage des lateralen Kernes wird noch immer durch *lbI* vertreten, ein Abschnitt *lbII* läßt sich in dieser Ebene nicht mehr deutlich trennen. In der unteren Etage des lateralen Kernes oder dem ventralen Kerne läßt sich eine Dreiteilung vornehmen. Medial von *va* ist der halbmondförmige Kern *vb* [schalenförmiger Körper von Tschisch und Flechsig, Noyau sémilunaire Déjerine, Vent *b* (*vb*) v. Monakow] aufgetreten, in dem die Zellen denen von *va* ähneln, aber viel dichter liegen und die Grundsubstanz etwas stärker gefärbt ist. Auch in *vb* finden sich neben den typischen Zellen des ventralen Kernes kleinere blasse Elemente. In einer schmalen Zone zwischen *va* und *vb* finden sich diese kleineren Elemente in größerer Anzahl. In den dorsaleren Abschnitten von *vb* stößt eine Abgrenzung gegen *va* mitunter auf Schwierigkeiten. In dieser Gegend (*y*) findet sich überhaupt ein Übergangsgebiet, in dem die Zellen von *mb*, *lbI* und des ventralen Kernes aneinanderstoßen und sich miteinander mischen. Im allgemeinen erfolgt die Trennung von *va* und *lb* unschwer; es findet sich zwischen beiden nur eine schmale Zone von Übergangszellen (*Ü*); weiter oralwärts nimmt die Übergangszone etwas an Ausdehnung zu, immerhin kann man auch hier nur innerhalb eines relativ kleinen Gebietes im Zweifel über die zu ziehende Grenze sein.

Den ventralsten Teil des ventralen Kernes nimmt ein elliptischer zellarmer Bezirk ein (Nucleus ventralis parvocellularis, *vp*), dessen sehr spärliche Zellen denen von *mb* sehr ähneln, aber kleiner und blasser sind. Eine Beschreibung dieses Kernes haben wir in der Literatur noch nicht gefunden.

Ventral wird *vp* durch die Zona reticularis begrenzt. Bei *pG* findet sich eine dichtere Ansammlung von Zellen, dem Corpus geniculatum laterale wie eine Kappe aufgelagert und von dem dorsalen Abschnitt der Zona reticularis durch Fasern der Capsula interna isoliert (Griseum praegeniculatum, C. und O. Vogt). Die Zellen unterscheiden sich wesentlich von denjenigen des dorsalen Abschnittes der Zona reticularis (*r*). Während sie hier denen von *lbI* sehr ähneln, lateral von *va* etwas an Größe zunehmen, ohne aber diejenigen von *va* annähernd an Größe zu erreichen, überall intensiv gefärbt sind, finden sich in *pG* blässere, teils multipolare,

teils mehr spindelförmige Zellen mit langen Fortsätzen und großem Kern von wechselnder Größe. Hinter den Zellen von *va* stehen sie teilweise an Größe nicht zurück. Die Grundsubstanz hält den Farbstoff ziemlich intensiv zurück.

Bei *nl* findet sich der vorderste Abschnitt des Nucleus limitans.

Fig. 7. A₅ 52a.

Das Corpus geniculatum laterale hat bereits an Größe abgenommen. Etwas oral von der Ebene der Figur strahlt der Tractus opticus in den Kniehöcker ein. Der Pes pedunculi (*Pp*) hat sich in dieser Ebene mit der Capsula interna vereinigt. Thalamus opticus und Hypothalamus sind durch die Zona reticularis und den nucleus parafascicularis topographisch deutlich voneinander geschieden. Im Hypothalamus befindet sich der Nucleus *n. III* in voller Ausbildung. Zwischen den Hauptkernen liegt der kleine unpaare Mediankern. Lateral vom Hauptkern ist noch der vorderste Teil des hinteren Längsbündels sichtbar (*Fl*). Dorso-lateral vom Oculomotoriuskern liegt der Kern des hinteren Längsbündels (*nD*). (Kern der hinteren Commissur, Darkschewitschscher Kern.) Eine Trennung in einen Darkschewitschsen und Bechterewschen Kern [Tsuschida (38)] ist uns nicht gelungen, wir haben allerdings kein Spezialstudium darauf verwendet. Der Nucleus ruber besteht noch zum größten Teil aus den Riesenzellen der Pars magnicellularis. Die Substantia nigra zeigt hier bereits die bekannte Einteilung in einen dorso-medialen zellreichen (*co*) und einen ventro-lateralen zellarmen Abschnitt (*re*). Um nicht neue Namen einführen zu müssen, wollen wir die von Sano auf Grund fasertopographischen Studiums vorgeschlagenen Bezeichnungen Substantia nigra reticularis und compacta adoptieren, obwohl sie eigentlich für das Zellbild nicht geeignet sind.

Bauer (1) unterscheidet in der Substantia nigra eine laterale, mediale und intermediäre und in der medialen noch eine paramediane Zellgruppe.

Von dem Vorhandensein eines besonderen Nucleus parabrachialis [v. Monakow (30)] haben wir uns beim Affen nicht überzeugen können, ebensowenig wie von dem Vorhandensein des Nucleus innominatus von Bechterew (2), der zwischen Nucleus ruber und Schleifenschicht liegen soll. Es findet sich hier höchstens eine schmale Zellstraße mit blassen spindelförmigen kleinen Zellen, entsprechend dem Campus separans von C. und O. Vogt (40) im Faserbild.

Auch das Ganglion ectomammillare [Marburg (24)] (Nucleus tractus pedunc. transv. Bechterew), das mit dem Tractus peduncularis transversus in Beziehung stehen soll, ist uns als besonderer Kern nicht aufgefallen.

Im eigentlichen Thalamus opticus hat der mediale Kern noch an Breite zugenommen. Man kann in ihm jetzt einen medialen von einem lateralen Abschnitt unterscheiden. Der mediale (*mα*, dem noyau médial fibreux von C. Vogt entsprechend) enthält wesentlich größere Zellen als *ma*. Dieselben sind polygonal, zum Teil abgerundet, ziemlich intensiv gefärbt, mit blassen Fortsätzen und wenig abgehobenem Zellkern. Die Zellen sind viel lockerer angeordnet als in *ma*. *mα* dehnt sich in oraleren Ebenen immer weiter lateralwärts aus.

Merkwürdigerweise gibt v. Monakow (28) an, daß die Zellen des medialen Kerns beim Menschen medialwärts allmählich kleiner würden.

In *ma* unterscheidet C. Vogt myeloarchitektonisch noch einen vorderen und hinteren Abschnitt (noyau medial gris antérieur und postérieur). Cytoarchitektonisch läßt sich diese Einteilung nicht bestätigen. Die Schichten von *ma*, welche unmittelbar unter dem Stratum zonale liegen, enthalten sehr kleine intensiv ge-

färbte Zellen mit Fortsätzen, ähnlich denen in *pa* (*d*), *mapl* ist in dieser Gegend schwach entwickelt, es läßt sich weder gegen *ma* noch gegen *lb* scharf abgrenzen; bei schwacher Vergrößerung treten dagegen die Grenzen deutlicher hervor. *mb* besitzt jetzt mehr eine ovale Gestalt. Das Übergreifen von *Pf* auf dasselbe kommt sehr deutlich zur Darstellung. Das Meynertsche Bündel (*T.M*) hat bereits *Pf* verlassen, um ventralwärts allmählich in den Nucleus ruber einzutreten. Ein deutlicher Kern der Mittellinie, der *mx* gegen den dritten Ventrikel begrenzt, existiert hier nicht. Es handelt sich mehr um eine Grenzlage kleinerer intensiv gefärbter Zellen (*m*). Die laterale Partie des Thalamus hat sich nicht wesentlich verändert. Unmittelbar unter dem Fornix liegt der kleine Kern *la*, der von *lb* durch eine feine Kapsel getrennt ist und etwas größere Zellen enthält. Die Zellen von *va* werden dorsalwärts immer kleiner, so daß die Zone der Übergangszellen immer größer wird. Immerhin macht auch hier die Abgrenzung gegen *lbI* keine große Schwierigkeiten, (bei schwacher Vergrößerung kann man kaum in Zweifel geraten), wie wir im Gegensatz von v. Monakow hervorheben müssen, der von einer willkürlichen Grenzlinie spricht. Auch spätere Autoren haben sich ihm darin angeschlossen [z. B. auch Déjerine (6)]. Für das Faserbild hat C. Vogt bereits gezeigt, daß die Abgrenzung keineswegs willkürlich ist, worin wir ihm also für das Zellbild beistimmen können.

vb zerfällt in einen größeren dorsalen (*vb₂*) und weniger ausgedehnten ventralen Abschnitt (*vb₁*). In letzterem sind die Zellen wesentlich kleiner. Auch in dieser Einteilung stimmen Cytoarchitektonik und Myeloarchitektonik überein (vgl. C. Vogt Fig. 5). *vp* hat sich nicht verändert.

Die Zona reticularis hat sich in ihrem ventralen Teil wesentlich verbreitert. Sie besteht hier aus mehreren Lagen kleiner blasser länglicher und schmaler Zellen mit gefärbten Zellfortsätzen. Sie geht medialwärts in die Substantia reticularis der Haube über (an dieser Stelle liegt weiter oralwärts das H-Feld von Forel).

Fig. 8. A₅ 64 a.

Im Hypothalamus ist vom Oculomotoriuskern nur noch der vorderste Pol sichtbar. Ventral ziehen die austretenden Oculomotoriuswurzelfasern hinab. Der Nucleus ruber magnicellularis ist verschwunden und hat dem zellreichen Nucleus parvicellularis *Nrp* [Hatschek], (Hauptkern v. Monakow) Platz gemacht. Durch die mediale Ecke zieht das Meynertsche Bündel auf seinem Wege vom Ganglion habenulae zu der Gegend, in der bei niederen Säugern das Ganglion interpedunculare liegt. Die ventrale Partie des Nucleus ruber ist zellreicher und kleinzelliger als die dorsale. Dorso-medial ist die Haube gegen das zentrale Höhlengrau durch ein Band ziemlich dichtstehender Zellen, die etwas kleiner sind als im Nucleus ruber, abgegrenzt.

Sehr schön zeigt die Substantia nigra ihre Einteilung in die schmalere Zona compacta und die breitere Zona reticularis (*Sn co* und *re*). Lateral von den absteigenden Pedunculusfasern liegt bereits der Querschnitt des Tractus opticus (*TII*). Als neues Gebilde ist das Corpus subthalamicum (Corp. Luysi) aufgetreten (*CL*), das allerdings erst weiter oralwärts seine größte Ausdehnung erreicht. Es besteht aus Zellen von wechselnder Größe von eckiger bis länglicher Form mit gut sichtbaren Fortsätzen; die Zellen stehen ziemlich dicht. Von der Umgebung grenzt sich das Corpus subthalamicum scharf ab.

Vom Thalamus opticus wird der Hypothalamus durch die Zona incerta geschieden.

Ihr dorsal anliegend zieht das Forelsche Bündel H_1 in die Gegend der Lamella externa. Medial geht die Zona incerta in ein Feld über, dem weiter oral das Forelsche Feld $H_1 + H_2$ entspricht, lateral setzt sie sich in die Zona reticularis fort, noch weiter vorne stößt sie medial an das zentrale Höhlengrau und das Vicq d'Azyrsche Bündel. Die Zona incerta besteht aus mehreren Lagen von Zellen, die in den einzelnen Teilen verschiedenes Äußere zeigen. Lateral sind es meist schmale blasse spindelförmige Zellen, medial nimmt die Zellgröße zu. Hier trifft man größere Zellen wie in der Substantia reticularis des Hypothalamus. Von den Kernen des eigentlichen Thalamus opticus sind einige verschwunden, andere dagegen neu aufgetreten.

Von vb ist nichts mehr sichtbar, vp weiter medialwärts gerückt, va in va_1 übergegangen. Die Trennung von va und va_1 ist am deutlichsten auf der Horizontalserie erkennbar. Beide Kerne gehören allerdings durch ihre Zellform eng zusammen. In va_1 stehen die Zellen aber etwas lockerer, sie sind etwas größer und die neben ihnen vorkommenden kleineren Elemente treten etwas mehr zurück.

Wie experimentelle Untersuchungen mit der Marchimethode gelehrt haben, ist va und va_1 auch fasersystematisch voneinander geschieden. Während in va Schleifenfasern enden, treten in va_1 keine Schleifenfasern, sondern nur Bindearmfasern ein [C. Vogt (39)]. Auch Lewandowsky (20) gibt an, daß Bindearmfasern oral und medial von den Schleifenfasern enden. Er sagt S. 107: „Die Gebiete der Schleifen- und der Bindearmendigung grenzen zwar dicht aneinander und sind auch topographisch gegeneinander nur unscharf abzugrenzen, sicherlich aber handelt es sich doch um ganz differente Kerngebiete.“ Daß Bindearmfasern nicht in den caudalen Abschnitten von va enden, teilt auch Probst (33) mit.

Die Zellen von va_1 werden, wenn man den Kern dorsalwärts, medialwärts und oralwärts verfolgt, allmählich kleiner. Auf diese Weise kommen an den Grenzen von va_1 Übergangszonen vor. Medial liegen die kleineren Übergangszellen der Lamella interna an und erstrecken sich an derselben oralwärts fortschreitend bis in den oralsten großzelligen Abschnitt des ventralen Kernes (v_{tm}) (s. auch Horizontalserie), somit diese beiden sich bei schwächerer Vergrößerung scharf abhebenden ventralen Kerne durch ein Band kleinerer Übergangszellen verbindend (U_1 , Fig. 16, 17 und 18).

Auch dorsalwärts verwischen sich die Grenzen gegen die obere Etage des lateralen Kernes (lb) etwas (U). Immerhin ist aber die Unsicherheit, wie die Tafel zeigt, auch hier nicht so groß, daß man, wie v. Monakow, beim Versuche einer Scheidung zu einer willkürlichen Grenze seine Zuflucht nehmen müßte. Am schwierigsten ist die Abgrenzung, wie sich zeigen wird, in den oraleren Gebieten, auch hier nur, wenn man ausschließlich eine Frontalserie dabei zu Rate zieht, während die Horizontalserie die Unterschiede viel deutlicher zur Anschauung bringt.

Die obere Etage des lateralen Kernes wird noch immer durch lbI repräsentiert. In dieser Ebene läßt sich davon wiederum ein Areal scheiden, das man als einen oraleren Abschnitt des Kernes $lbII$ auffassen könnte, da auch hier die Zellen spärlicher angeordnet und kleiner sind.

la hebt sich noch immer durch seine etwas größeren und dichter stehenden Zellen ab. Eine Gliederung in zwei Abschnitte, wie sie C. Vogt myeloarchitektonisch feststellen konnte, ließ sich nicht durchführen.

Den ganzen medialen Abschnitt des Thalamus nimmt der mediale Hauptkern ein. *mb* ist bereits ganz verschwunden. Der mediale Hauptkern besteht hier bereits zum größten Teil aus den größeren Zellen von *ma*. Dieselben reichen dorsalwärts fast bis zur Lamella interna hinüber. Nur in der dorso-lateralen Ecke ist noch ein Rest von *ma* mit kleineren dichter stehenden Zellen vorhanden. Die dorsale Fläche des medialen Kernes unter der Taenia und der Lamina zonalis wird noch immer von einer Randschicht mit kleinen sternförmigen Zellen eingenommen. Der Kern der Lamella interna ist sehr schwach ausgebildet. Es handelt sich hier um seinen mittleren Abschnitt μ . Nur in seinem dorsalen Abschnitt hebt er sich etwas schärfer von der Umgebung ab. In dem ventralen Teil ist er nur durch einige Zellnester angedeutet. Eine scharfe Abgrenzung gegen den Übergangsteil von U_1 , sowie gegen *ma* besteht hier keineswegs, ja man sieht hier sogar, daß hier einige größere Zellen von U_1 medial von der Lamella interna liegen (*t*), so daß es fast den Anschein hat, als ob der laterale bzw. ventrale Kern mit seinen Übergangszellen in *ma* eindringt und mit ihm verschmilzt. Dieses Verhalten ist namentlich auf der Horizontalserie deutlich (Fig. 17 und 18, *t*).

Dorsal vom medialen Kern und lateral von der Taenia thalami, noch zwischen den von ihr ausgehenden Fasern sind deutlich einige kleine Zellen vorhanden. Sie gehören dem hinteren Ausläufer des Kernes ant. *c* (v. Monakow) [*ac*] an, der etwas weiter oralwärts deutlicher sichtbar wird. Medial von der Taenia thalami liegt ein kleiner Zellhaufen, eine zwischen den beiden zusammenstoßenden Thalamushälften liegende Mulde ausfüllend. Wegen mangelhafter Halbierung des Zwischenhirns ist er in der Frontalserie nicht deutlich erkennbar. Deutlich sieht man diesen Kern auf der Horizontalserie zwischen den beiden vorderen Kernen (ant. *a*) liegen. Er besteht dort beiderseits aus einem lateralen und medialen Abschnitt. Derselbe steht mit dem Kern der Mittellinie (N. paramedianus Malone) und dem submedialen Kern (*mv*) in Berührung, von dem er den dorso-oralsten Abschnitt bildet. In Hinsicht auf seine topographische Lage kann man ihn mit C. Vogt zweckmäßig als Nucleus parataenialis (*ma_{pt}*) bezeichnen. Er ist aber eher zu den Kernmassen der Mittellinie als zu dem medialen Thalamuskern zu rechnen. Er besteht aus kleineren intensiv gefärbten, polygonal bis länglichen Zellen. Ein eigentlicher ventral von *ma_{pt}* gelegener Kern der Mittellinie ist in dieser Ebene nur durch eine schmale Zellschicht entlang der Vereinigungslinie der beiden Thalamushälften angedeutet.

Dagegen liegt ventral vom medialen Kern eine ziemlich dichte Zellansammlung, Nucleus submedialis (*mv*). Dieselbe ist die vordere Fortsetzung des Kernes *Pf*, von dem sie sich aber dadurch unterscheidet, daß die Zellen im Gegensatz zu denen von *Pf* eine mehr längliche Gestalt besitzen und etwas blasser gefärbt sind. Ob die längliche Gestalt nur auf mechanische Einflüsse zurückzuführen ist, muß in diesem Falle offen bleiben. Aber sollte dies der Fall sein, so hat doch die Unterscheidung einen topographischen Wert, da beide Gebilde nach ihrer topographischen Lage deutlich getrennt werden können, wenn sie auch aneinanderstoßen. Der Kern entspricht der myeloarchitektonischen Region *mv* von C. Vogt (noyau sous-médial). Von lateral und dorsal münden in *mv* die in der Lamella interna liegenden Zellen ein, d. h. der Nucleus Lamellae internae und *mv* sind durch eine Zellstraße miteinander verbunden. Malone rechnet sowohl die unserem *mv*, sowie dem Kern der Lamella interna entsprechenden Zellmassen zu seinem Nucleus reuniens.

Fig. 9. A₈ 17b.

In der Architektur des Thalamus haben beträchtliche Veränderungen stattgefunden. Zwischen Fig. 8 und 9 liegt ein relativ umfangreiches Stück des Zwischenhirns, in dem ganz allmähliche Umwandlungen vor sich gegangen sind, bis schließlich das Bild der Fig. 9 zustande kommt. Natürlich können nicht alle diese Übergangsetappen durch Tafeln erläutert werden. Verfolgt man die Serie vom Objektträger 64a (Fig. 8) weiter oralwärts, so läßt sich schrittweise ein Abnehmen in der Größe der Zellen des intermediären Kernes (va_1) beobachten. Dabei verbreitert sich der ventrale Kern in demselben Maße medialwärts, als der mediale Kern sich zusehends verkleinert. Hier ist nun das Übertreten von Zellen des Kernes va_1 über die Lamella interna in den medialen Kern ma (t) sehr deutlich. An einzelnen Stellen sieht man große stark gefärbte Zellen, wie sie va_1 eigentümlich sind, innerhalb der Lamella interna liegen, an anderen finden sie sich zwischen den Zellen von ma , von denen sie sich durch die etwas intensivere Färbung unterscheiden. Die Zellen von va_1 erreichen schließlich weiter oralwärts die Größe der Zellen des dorsalen Abschnittes des lateralen Kernes, so daß die Differenzen zwischen dorsaler und ventraler Etage des lateralen Kernes an Deutlichkeit verlieren. In dieser Ebene ist also der ganze laterale Kern verhältnismäßig einheitlich gebaut. Nur in der ventro-medialen Region, nicht weit von der Mittellinie entfernt, sind die Zellen etwas größer (Übergangszellen). Dieser einheitliche architektonische Bau des lateralen Kernes findet sich aber nur auf relativ wenigen Schnitten; es vollziehen sich sehr schnell jene Umlagerungen, wie sie für den vorderen Abschnitt des lateralen Kernes charakteristisch sind (Gegend der Fig. 9).

Parallel mit diesen Veränderungen hat der mediale Kern, der im vordersten Teile nur noch aus dem Abschnitt ma besteht, stark an Breitenentwicklung eingebüßt, bis er schließlich in Fig. 9 gänzlich verschwunden ist. Der Kern der Lamella interna hat sich diesen Gestaltveränderungen des medialen Kernes angepaßt und ist immer mehr medialwärts gerückt. Dabei hat er hier in seinem vordersten Abschnitt sein architektonisches Gepräge verändert. Während er in den mittleren Abschnitten des Thalamus sehr zellarm war und nur in den dorsalen Gebieten sich deutlicher von der Umgebung abhob (μ), zeigt er in einer Ebene zwischen Fig. 8 und Fig. 9 einen großen Zellreichtum. Die Zellen sind im allgemeinen größer, mäßig intensiv gefärbt, fusiform ohne deutliche Zellfortsätze (oraler Abschnitt des Kernes der Lamella interna α Fig. 8). Die großen Zellen (mc . pars magnocellularis nuclei Lamellae internae), wie sie sich namentlich in den caudaleren Ebenen fanden, kommen hier nicht mehr vor. Ventralwärts geht der vordere Abschnitt des Kernes der Lamella interna in den oralen Teil des submedialen Kernes über, der aber kleinere Zellen enthält. Derselbe zeigt in der Ebene des vordersten Endes des medialen Kernes einen besonderen Zellreichtum, wie es namentlich auf der Horizontalserie deutlich erkennbar ist [mv (x)]. (vgl. Fig. 18.)

Etwas caudal vom vordersten Ende des medialen Kernes tritt zuerst der Nucleus anterior auf. Er besitzt in seinem caudalsten Abschnitt einen kreisrunden Querschnitt, der in der dorsalen Ecke, in der lateraler und medialer Kern aneinanderstoßen, auftritt (vgl. dazu die das Faserbild darstellende Fig. 7 der Arbeit von C. Vogt). Allmählich dehnt sich dann der Nucleus anterior immer weiter medialwärts aus, wobei sein Querschnitt eine längliche ovale Form erhält mit einer in der

Richtung von dorso-lateral nach ventro-medial verlaufenden Achse. Medio-dorsal ihm angelagert befindet sich der halbmondförmige akzessorische vordere Kern ant. *c* [v. Monakow] (*ac*). An der Stelle, wo Nucleus anterior und der vorderste Abschnitt des medialen Kerns zusammenstoßen, verbreitert sich der Kern der Lamella interna. Er sendet einen schmalen Fortsatz an der ventro-lateralen Fläche des Nucleus anterior entlang. Diese Verbreiterungen des Kerns der Lamella interna machen mitunter den Eindruck von besonderen Kernen. Bei Vergleich mehrerer Serien zeigt es sich aber, daß es sich dabei um keine regelmäßig vorkommenden Gebilde handelt.

Der Nucleus triquetter und Nucleus rotundus, den da Fano (8) vom Hunde aus dieser Gegend beschreibt, scheint uns nichts anderes zu sein als dieser unregelmäßig verbreiterte Abschnitt der Lamella interna. Bei Affen hat es jedenfalls keine Berechtigung, von besonderen Kernen zu sprechen. da Fano bildet in derselben Gegend noch einen „Nucleus zonalis“ ab, welcher der Lage nach dem Kern *ac* entspricht, aber mit demselben nicht identifiziert wird. Von einem von *ac* unterschiedenen Kern haben wir beim Affen in dieser Gegend nichts finden können; bei Vergleich der Monakowschen Abbildungen und der von C. und O. Vogt bei der Katze gegebenen mit derjenigen von da Fano erscheint es uns zweifelhaft, ob die Abbildungen da Fanos ganz richtig bezeichnet sind. Den von ihm als ant. *a* bezeichneten Kern möchten wir geneigt sein, noch als medialen Kern aufzufassen; ein abschließendes Urteil zu fällen, liegt uns aber angesichts der schematischen Zeichnungen da Fanos und bei dem Mangel eigener Erfahrung über den Hundethalamus fern.

Auch im Hypothalamus sind in der Gegend zwischen Fig. 8 und 9 mannigfache Veränderungen vor sich gegangen.

Der Pes pedunculi ist in der Capsula interna aufgegangen. Das Corpus subthalamicum und die Substantia nigra sind bereits verschwunden. Die Zona compacta der Substantia nigra sendet einen Zipfel oralwärts, der in Form eines schmalen Bandes ziemlich dicht stehender Zellen sich der medialen Begrenzung des Pes pedunculi anschmiegt, um schließlich in die Zellansammlungen des vorderen Pedamentum laterale überzugehen, während die Zona reticularis der Substantia nigra ihre Breite noch ziemlich weit oralwärts beibehält, aber schon früher aufhört als der Zellzipfel der Zona compacta.

Der Nucleus ruber parvicellularis ist in den vordersten Abschnitten nicht scharf von der Substantia reticularis der Haube getrennt. Auch in die Gegend des Forelschen H-Feldes und in den medialen Abschnitt der Zona incerta sieht man die großen multipolaren ziemlich intensiv gefärbten Zellen der Substantia reticularis vordringen. Oral vom Nucleus ruber gelangen wir in das Gebiet des Corpus mammillare (s. unten).

Dorsal vom Nucleus ruber liegt in dieser Gegend das zentrale Höhlengrau, an welches weiter oralwärts die Zona incerta von lateral her stößt. Es besteht aus Zellen verschiedenster Größe und Form, meist intensiv gefärbt mit deutlich sichtbaren Fortsätzen. Oralwärts geht es in das Grau über, das dorsal vom Corpus mammillare liegt, durch das das Vicq d'Azyrsche Bündel herabtritt (s. unten). Der Linsenkern besitzt eine große Ausdehnung. Die drei Abschnitte des Globus pallidus sind deutlich erkennbar (*Ge*, *Gil* und *Gim*). In den ventralsten Abschnitten derselben

treten auch bereits, oralwärts an Zahl stetig zunehmend, die großen Zellen der Substantia innominata auf. Ein ganz schmaler Zipfel derselben erstreckt sich caudalwärts an der medialen Grenze des Linsenkerns entlang bis fast in die Gegend des Corpus geniculatum laterale (s. Fig. 16). Das Ammonshorn geht allmählich oralwärts in den Nucleus amygdalae (A) über.

In Fig. 9 selbst wird der größte Teil des Thalamus opticus vom lateralen Kern eingenommen. Es ist in demselben bereits wieder eine deutliche Differenzierung aufgetreten.

Man kann zunächst einen dorso-medialen von einem ventro-lateralen Abschnitt trennen. Ersterer unterscheidet sich von letzterem durch seine bedeutend größeren Zellen. Der dorso-mediale Abschnitt zerfällt wiederum in einen ventralen (*vtm*) und einen dorsalen Bezirk (*lbIV*). *vtm* nimmt den ganzen medio-ventralen Teil des lateralen Kerns ein. Es enthält sehr große intensiv gefärbte polygonale Zellen mit kurzen Fortsätzen, die denen von *va* und *va₁* ähneln. Mit *va₁* steht *vtm* durch die beschriebenen Übergangszellen (*U₁*) in Beziehung. Beide sind aber, namentlich auf der Horizontalserie, deutlich voneinander geschieden, indem diese Übergangszellen an Größe hinter denen von *va₁* und *vtm* zurückbleiben. Dorsalwärts werden die Zellen des dorso-medialen Teils des lateralen Kerns stetig kleiner, um in der dorsalen Ecke des lateralen Kerns (bei *lbIV*) diejenigen des übrigen lateralen Kerns nicht mehr erheblich an Größe zu übertreffen. Eine scharfe Grenze zwischen *vtm* und *lbIV* zu ziehen, ist ganz unmöglich. Die beiden Gebiete gehen allmählich ineinander über.

Der ventro-laterale Abschnitt des vorderen lateralen Kerns läßt sich nur mit Schwierigkeit gliedern. In einer Ebene, die etwas caudal von Fig. 9 liegt, lassen sich regelmäßig von dorsal nach ventral drei dichtere Ansammlungen von Ganglienzellen unterscheiden. Die ventrale enthält davon die kleinsten Zellen. Diese Ansammlungen seien mit *vll_α*, *vll_β* und *lbIII* bezeichnet; *vll* und *vtm* rechnen wir topographisch zur unteren, *lbIII* und *lbIV* zur oberen Etage des lateralen Kerns, wenn auch, wie gesagt, die Grenzen in dieser Gegend keine scharfen sind. In Fig. 9 ist diese Art der Gruppierung nur noch angedeutet; denn etwas weiter oralwärts läßt sich nur noch ein ventraler zellreicher (*vll*) von einem kleineren dorsalen zellarmen Bezirk (*lbIII*) abteilen. Was den Zelltypus in dem lateralen Abschnitt des lateralen Kernes (*vll* und *lbIII*) betrifft, so bestehen hier große Ähnlichkeiten mit den Zellen von *lbI*; nur in *vll_α* sind die Zellen deutlich kleiner als im übrigen lateralen Kern, während man *vll_β* als Übergangszone auffassen kann. Auch die Grenze zwischen *lbIII* und *lbIV* ist keine sehr deutlich ausgeprägte. In *lbIV* sind die Zellen etwas größer und vor allem dichter angeordnet. Etwas weiter ventral ist der Unterschied zwischen *lbIV* und *vll_β* schon wesentlich deutlicher, wenn es auch hier nicht gelingt, mit Sicherheit anzugeben, wo die Zellen des einen Kernes beginnen und die des anderen aufhören. Dagegen bestehen zwischen *vll_α* und *vtm*, wie schon die Figur zeigt, sehr erhebliche cytoarchitektonische Differenzen.

Wegen der allmählichen Umgestaltungen des lateralen Kernes in diesen Ebenen ist es kaum möglich, eine Scheidelinie zwischen *lbI* und *lbIII* und *vll_β* zu ziehen. Wenigstens erschienen uns in der Frontal- und der Horizontalserie die Übergänge fließend. Wahrscheinlich wären die Verhältnisse in einer Sagittalserie leichter zu beurteilen; eine solche stand uns aber nicht zur Verfügung. Erst wenn das typische

Bild der drei Etagen *vtl α* , *vtl β* und *lbIII* auftritt, kann man sagen, daß man sich nicht mehr im Gebiet von *lbI* befindet. In den ventralsten Regionen des lateralen Kernes (*vtm*, *vtl α*) kann man dagegen, wie bereits geschildert, über die Abgrenzung gegen die caudaleren Partien kaum im Zweifel sein. Wenn auch die Zellen in *va₁* oralwärts an Größe abnehmen, so befindet sich zwischen *va₁* und *vtm* immer die Zone *U₁*, während der cytoarchitektonische Charakter von *vtl α* grundverschieden von dem von *va₁* ist.

Wenn sich nun auch in der Unterscheidung von *vtm*, *vtl*, *lbIII* und *lbIV* eine Übereinstimmung mit den myeloarchitektonischen Resultaten C. Vogts ergibt, so muß doch hervorgehoben werden, daß sich cytoarchitektonisch statt einer Gliederung in eine obere (*lbIII* und *lbIV*) und eine untere Etage (*vtm* und *vtl*) vielleicht ebenso eine solche in einen medialen (*vtm* und *lbIV*) und einen lateralen (*vtl* und *lbIII*) rechtfertigen ließe. Doch soll aus topographischen Gründen von der alten auf v. Monakow zurückgehenden Einteilung nicht abgewichen werden, da schließlich bei dem Mangel scharfer Grenzen in diesen Ebenen die Zusammenfassung zu größeren Regionen immer etwas willkürlich bleibt.

In Bezug auf den vorderen ventralen Kern müssen wir aber im Gegensatz zu v. Monakow und Malone daran festhalten, daß er sich von dem caudo-ventralen ohne Schwierigkeit abgrenzen läßt.

Der Nucleus anterior enthält blasse polygonale Zellen ohne längere gefärbte Fortsätze mit blassem Kern. Sie unterscheiden sich von den Zellen des benachbarten lateralen Kernes dadurch, daß sie etwas blasser und größer sind und die Zellfortsätze sich weniger färben. Eine Gliederung in einen dorso-lateralen (*aa*) und einen ventro-medialen Abschnitt (*ab*), wie sie v. Monakow durchgeführt hat, ist zwar erkennbar, jedoch ist dieselbe keineswegs deutlich. In *aa* stehen die Zellen etwas dichter und sind von *ab* durch einen zellärmeren Bezirk getrennt. Eine wesentliche Bedeutung kann dieser Trennung wohl kaum zukommen.

Der akzessorische vordere Kern *ac*, der schon in caudaleren Ebenen seine größte Entwicklung besaß, unterscheidet sich von *aa* durch seine intensiver gefärbten Zellen. Die Zellgröße scheint zu schwanken, in der Frontalserie fanden wir die Zellen in *ant. c* gewöhnlich kleiner als in *ant. a*, in der Horizontalserie größer. Das beruht wahrscheinlich auf der Anordnung der Zellen in dieser Region.

Der paratäniale Kern (*ma_{pt}*) hat an Größe zugenommen. Er steht durch eine vertikale Zellsäule mit dem submedialen Kern (*mv*) in Verbindung. *ma_{pt}* besteht aus je einem lateralen und einem medialen Abschnitt. Diese entsprechen den von C. und O. Vogt bei der Katze fasertopographisch beschriebenen Nucleus medialis parastriatus und Nucleus medialis subependymarius. Letzterer stößt mit demjenigen der anderen Seite in der Mittellinie zusammen. Die Zellen der Pars parastriata nuclei parataenialis sind ziemlich klein, blaß gefärbt, polygonal bis fusiform (*ps*), die Zellen der Pars subependymaria dagegen kleiner, intensiver gefärbt, mehr rund als länglich (*se*). (vgl. Fig. 10). Der paratäniale Kern dürfte zum Teil dem Nucleus paramedianus von Malone entsprechen. Nur können wir ihn in caudalen Ebenen beim Affen nicht so gut entwickelt finden, wie es Malone abbildet. Die Zona reticularis ist in den oralen Gebieten des Thalamus wesentlich zellreicher geworden; die Zellen sind auch größer als in caudaleren Ebenen. In der dorso-lateralen Ecke des Thalamus verbreitert sich die Zona reticularis, so daß es hier zu einem ziemlich ausgedehnten Kerne kommt, der auch die Thalamus-

spitze oral umgreift (*rd*). Der ventrale Schenkel der Zona reticularis, welcher die Grenze gegen den Hypothalamus bildet, geht medial in die Zona incerta (*Zi*) über.

Im Hypothalamus liegt in Fig. 9 der kreisrunde Querschnitt des Corpus mammillare, lateral liegen ihm die Fasermassen der Crura fornicis (*cf*) an. Die beiden Corpora mammillaria sind deutlich von einer Faserkapsel (*c*) umgeben, die sie in der Mittellinie voneinander trennt. Zwischen die Kapseln jeder Seite schiebt sich von dorsal her ein schmaler Zipfel grauer Substanz, der sich oben zu einem Dreieck erweitert (*R*). Dieser Raphekern gehört schon zu dem Grau des Tuber cinereum. Das Corpus mammillare selbst besteht aus kleinen sehr dicht stehenden blassen polygonalen Zellen ohne sichtbare Fortsätze. Eine Gliederung innerhalb des Corpus mammillare besteht hier nicht und ist nur auf der Horizontalserie (s. unten Fig. 12) angedeutet.

Lateral vom Corpus mammillare, direkt ventral vom Fornixquerschnitt liegt ein runder Zellhaufen, der sich durch seine ziemlich großen intensiv gefärbten Zellen scharf abhebt (Nucleus intercalatus Malone, *ni*). Dieselben sind eckig mit deutlichen, ziemlich langen Zellfortsätzen. Dieser Kern hat bereits etwas caudaler seine größte Ausdehnung gehabt.

Koelliker (18) beschreibt lateral vom Corpus mammillare einen kleinen runden Kern, den er als Nucleus accessorius bezeichnet. Wie Malone richtig hervorhebt, soll derselbe aber nach Koelliker kleinere Zellen enthalten als das übrige Corpus mammillare. Wir möchten daher trotz der topographischen Übereinstimmung mit dem Koellikerschen Kern lieber die Bezeichnung Malones (22), Nucleus intercalatus, annehmen.

Die Gegend lateral vom Corpus mammillare entspricht der von Ziehen (43) topographisch als Pedamentum laterale bezeichneten Region. Diese Bezeichnung kann man zweckmäßig auch auf die entsprechenden Gegenden in oraleren Ebenen bis ins Telencephalon hinein ausdehnen. Der ventrale Abschnitt des Pedamentum laterale besteht aus einem sehr zellarmen bandförmigen Gebilde, das sich medialwärts bis unter die Corpora mammillaria erstreckt (Pars zonalis pedamenti lateralis, *Pz*). Die Zellen sind hier sehr klein, ziemlich intensiv gefärbt mit sichtbaren Fortsätzen.

In der lateralen Ecke des Pedamentum laterale liegt eine ziemlich dichte Zellansammlung, die einen bandförmigen Fortsatz dorsal vom Tractus opticus lateralwärts aussendet. Dieser Kern sei als Nucleus posterior pedamenti lateralis (*Plp*) bezeichnet. Der bandförmige Fortsatz entspricht dem Stratum superopticum C. und O. Vogts im Faserbild (*Sso*).

Der Nucleus posterior pedamenti lateralis bildet die oralste Fortsetzung der Zona compacta substantiae nigrae, mit der er durch ein schmales Zellband zusammenhängt. Die Zellen unterscheiden sich aber durch ihre blasse, etwas verschwommene Färbung von den intensiv gefärbten Zellen der Substantia nigra. Sie sind sehr groß, von unregelmäßiger Gestalt, mit langen Fortsätzen und blassem Kern. Sie ähneln etwas den Zellen des N. mamillo-infundibularis (s. unten), sind aber noch blasser als dieselben.

Direkt ventral vom Corpus mammillare befindet sich ein Fortsatz des Raphekerns (*Rv*).

Die Gegend latero-dorsal und dorsal vom Corpus mammillare wird von einer sehr ausgedehnten Zellmasse erfüllt. Dieselbe liegt dem Corpus mammillare kappenförmig auf, umgreift es auch etwas caudal, so daß man dieser Zellmasse bereits auf

Schnitten begegnet, die unmittelbar caudal vom Corpus mamillare liegen. Diese Region ist charakterisiert durch sehr große, ziemlich blasse Zellen von polygonaler, meist aber abgerundeter Form mit etwas verwaschenem Zelleib. Zwischen diesen Zellen liegen viel kleinere intensiver gefärbte von verästelter Form, wie sie im Grau des Tuber cinereum vorkommen. Oralwärts nehmen die großen Zellen aber an Zahl und Größe zu, sie bilden auch innerhalb des Kernes wieder einzelne dichtere inkonstante Ansammlungen. Der Kern dehnt sich dabei auch weiter dorsalwärts aus. Eine scharfe Abgrenzung zeigt der Kern nicht. Einzelne Zellen verlieren sich bis in die Gegend des H-Feldes oder in den bandförmigen Raum zwischen den Fasern des Pedunculus und dem H-Feld (*Lamina grisea separans*, *lgs*).

In oraleren Ebenen zeigt er auch eine Beziehung zum Fornix, den er quasi auf seinem Wege dorsalwärts begleitet (*Nucleus mamillo-infundibularis Malone, mi*).

Diese hier beschriebene Zellmasse ist bereits in der älteren Literatur erwähnt worden. Es ist uns aber, wie hier im voraus betont sei, nicht gelungen, die in der Literatur verstreuten Angaben mit unseren Beobachtungen ganz in Einklang zu bringen. Erwähnt werden die Zellen von Koelliker, der sie zum Teil mit den Ganglion tubercis von Honegger in Beziehung bringen möchte, aber wohl mit Unrecht, da Honegger (14) angibt, daß die Zellen seines Ganglion tubercis mit denen des Streifenhügels Ähnlichkeit besaßen, was viel eher für die weiter unten als graue Kerne des Tuber cinereum beschriebenen Zellansammlungen zutrifft. Ziehen (43) erwähnt diese großen Zellen bei den Marsupialien und macht die Bemerkung, daß sie wohl mit dem lateralen Ganglion des Corpus mamillare etwas zu tun hätten.

Inwieweit die Nuclei tubercis Lenhosseks (19) und die von Retzius (34) beschriebenen Kerne mit der erwähnten Zellmasse in Beziehung stehen, muß unseres Erachtens vorläufig eine offene Frage bleiben. Die Unklarheit, die hier besteht, scheint uns durch das nicht immer scharfe Auseinanderhalten der Kerne des Tuber cinereum und der supraoptischen Ganglien (s. unten) in der Literatur verschuldet zu sein.

In bezug auf das sogenannte laterale Ganglion des corpus mamillare, das von Gudden und später von anderen Autoren beschrieben wurde, müssen wir einen Teil des Nucleus mamillo-infundibularis mit demselben identifizieren. Jedenfalls haben wir vergebens nach einer genau abgegrenzten Zellmasse gesucht, wie sie von Gudden (12) und Koelliker (18) als laterales Ganglion abgebildet wird und die größeren Zellen enthalten soll als das mediale Ganglion.

Den Nucleus intercalatus kann man kaum als laterales Ganglion ansprechen. Dagegen haben wir häufig im oralen Abschnitt des medialen Corpus mamillare eine halbmondförmige Zellgruppierung gesehen, die der Lage nach den Guddenschen lateralen Ganglien entsprechen könnte; dieselbe enthält aber dieselbe Zellform wie das mediale Ganglion, so daß es sich sicherlich nur um einen durch Fasern abgegrenzten Teil derselben handelte. Wir glauben daher, daß der hintere das Corpus mamillare kappenförmig bedeckende und sich zum Teil etwas diffuser ins Pedamentum laterale erstreckende Abschnitt des oben beschriebenen großzelligen Kernes *mi* dem Ganglion laterale des corpus mamillaris der Literatur, wenigstens beim Affen, entspricht. Diesen Standpunkt vertritt nun auch Malone (22) in seiner Arbeit über das menschliche Zwischenhirn. Seiner Bezeichnung für dieses ganze Gebiet als Nucleus mamillo-infundibularis haben wir uns angeschlossen.

Übrigens machen auch Edinger und Wallenberg (7) darauf aufmerksam, daß von den verschiedenen Autoren unter lateralem Ganglion nicht immer das von Gudden beschriebene verstanden wurde. Auch Honegger (14) will unter dem lateralen Ganglion des Corpus mamillare die ganze Zellmasse zwischen dem medialen Ganglion des Corpus mamillare und seinem Ganglion tubercis verstanden wissen.

Dorsal vom Nucleus mamillo-infundibularis liegt das zentrale Höhlengrau. Dasselbe bildet direkt unter der Ventrikeloberfläche eine sehr zellarme Schicht

Lateral ist es ziemlich zellreich. In dasselbe eingebettet sieht man das schräg getroffene Vicq d'Azyrsche Bündel (*VA*), das weiter dorsalwärts nach dem Nucleus anterior thalami zieht. Von lateral her stößt an das Vicq d'Azyrsche Bündel die Zona incerta. Das zentrale Höhlengrau enthält im allgemeinen Zellen verschiedener Größe, meist kleinere, intensiv gefärbte von unregelmäßiger Gestalt mit langen Fortsätzen ohne einen sich deutlich abhebenden Kern. Daneben größere und blasser gefärbte. Dorsal geht es in einen Abschnitt über, der ventral von der Gegend liegt, in der sich bisher der submediale Kern befand. Hier sind die Zellen wesentlich größer, mehr polygonal oder bisweilen abgerundet (*mvv*). Das zentrale Höhlengrau in der Nachbarschaft des Vicq d'Azyrschen Bündels hebt sich, wie das Studium der Horizontalserie zeigt, etwas von dem zentralen Höhlengrau der caudaleren Ebenen ab, indem die Zellen oral etwas dichter stehen und im ganzen kleiner sind (vgl. Horizontalserie Fig. 14).

Wir möchten diesen Übergangsteil des zentralen Höhlengraus schon zum Grau des Tuber cinereum rechnen und bezeichnen ihn mit *ta*.

Der erwähnte dem Nucleus submedialis weiter oral entsprechende und etwas ventral von ihm gelegene Abschnitt ist vielleicht mit dem Foco commissural inferior von Cajal (5) identisch. Er wird lateral von den großen Zellen von *vtm* begrenzt. Er sei als Nucleus ventralis commissurae mediae bezeichnet (*mvv*).

Fig. 10. A₅ 29b.

Der eigentliche Thalamus ist bereits verschwunden; denn die Ebene dieser Fig. liegt bereits oral vom vordersten Thalamuspol.

In dem zwischen Fig. 9 und 10 liegenden Abschnitt des Zwischenhirns haben folgende cytoarchitektonische Veränderungen stattgefunden. Während sich durch eine Anzahl Schnitte oral von Fig. 9 der Unterschied von *vtm* und *vtla* noch deutlicher ausprägt, indem die Zahlen in *vtm* an der Stelle, an welcher das Vicq d'Azyrsche Bündel durch *vtm* hindurchzieht, ihre stärkste Größenentwicklung zeigen, verliert sich bei weiterem Fortschreiten oralwärts die strukturelle Gliederung allmählich immer mehr. Die Zellen in *vtm* werden wieder kleiner, während ihre Größe im lateralen Abschnitt des vorderen lateralen Thalamuskerns *vtl* und *lbIII* zunimmt. Dadurch kommt es zu einer strukturellen Nivellierung mit mittelgroßen Zellen. Hand in Hand damit geht eine allmähliche Größenabnahme des vorderen Thalamuskerns (*aa*), der noch in Fig. 9 an den der anderen Seite in der Mittellinie ohne Zustandekommen einer Verschmelzung stößt, bis auch er endlich aus den Schnitten verschwindet. Der strukturell ziemlich einheitliche Abschnitt dieser oralen Ebenen des lateralen Thalamuskerns, der natürlich, je mehr man sich dem vorderen Thalamuspol nähert, in dorso-ventraler Richtung in seiner Ausdehnung abnimmt, entspricht ungefähr dem Eintrittsgebiet des vorderen Thalamusstieles und dem noyau fasciculaire C. Vogts (*f*).

In Fig. 10 sieht man nun in der bisherigen Gegend des Thalamus deutlich die mehr oder weniger quergetroffenen Bündel des vorderen Thalamusstiels, während etwas weiter ventralwärts die schräg nach dorsal und medial aufsteigenden Fasern des inneren Thalamusstieles (*fsti*) quasi im Negativ erkennbar sind. Zwischen den Fasermassen des vorderen Stieles liegen unregelmäßig in Nestern angeordnete, ziemlich große, mäßig intensiv gefärbte Zellen von eckiger und rundlicher Gestalt.

Sie gehören dem oralsten Teil der Zona reticularis an (Nucleus zonae reticularis ant., *ra*). Der paratäniale Kern hat an Größe kaum abgenommen, es überwiegt die Pars subdymaria. Ventral von ihm liegen diffuse Zellmassen, die die vorderste Fortsetzung des Zellbandes der Mittellinie und des vorderen Teils des nucleus submedialis bilden (*mv* [x] der Horizontalserie).

Die innere Kapsel geht in das vordere Segment (*Cia*) über (Gegend des Knies G Fig. 16). Der Linsenkern besitzt hier große Breitenentwicklung. Deutlich sind die drei Glieder des Globus pallidus (*Ge*, *Gil*, *Gim*) und lateral davon ein Stück des Putamens (*Put*) sichtbar.

Der Hypothalamus ist in das Tuber cinereum übergegangen.

In der Gegend oral vom Corpus mammillare (Objektträger 25 b) ist der Nucleus mamillo-infundibularis am kräftigsten entwickelt. Die großen Zellen sind sehr dicht gelagert. Er reicht dorsal bis in die Gegend des Kerns *tα* (Fig. 9), sendet Ausläufer ventral von der Zona incerta und in die Region des H-Feldes. In Fig. 10 ist er bereits wieder beträchtlich reduziert. Die Zellen stehen nicht mehr so dicht; er dehnt sich aber auch hier ziemlich diffus in die Gegend lateral und ventral vom inneren Thalamusstiel aus (*x* der Figur). Nur in der Nachbarschaft des Fornixbündels (*cf*) hat der Kern seinen früheren Zellreichtum beibehalten. Im Tuber cinereum sind zwei neue Zellansammlungen aufgetreten (*tβ* und *tγ*). Dieselben besitzen einen beträchtlichen Zellreichtum. Ihre Zellen sind klein, ziemlich blaß, polygonal mit deutlichen Zellfortsätzen und mit undeutlich sich abhebendem Kern. Sie machen einen etwas verwaschenen Eindruck. *tγ* und *tβ* unterscheiden sich kaum durch die Zellform, in *tγ* ist der Zellreichtum ein etwas größerer; getrennt sind sie in dieser Ebene durch einen sich zwischen sie schiebenden Zipfel des Nucleus mamillo-infundibularis, der *tβ* auch von dem Kern *tα* trennt (vgl. Horizontalserie Fig. 14), von dem er sich aber auch durch die Zellform unterscheidet. *tβ* und *tγ* sind aber auch weiter oralwärts durch einen zellärmeren Raum voneinander geschieden. Es handelt sich bei diesen Kernen des Tuber cinereum (mit Ausnahme von *tα*) mehr um Konzentrationskerne innerhalb einer einheitlichen grauen Masse. Medial unter der Ventrikelfläche findet sich die zellarme Schicht (*sv*). Der ventralste Abschnitt des Pedamentum laterale zeigt noch die Pars zonalis (*Pz*), der Nucleus posterior pedamenti lateralis ist bereits verschwunden. Statt dessen findet sich in dieser ganzen Gegend dorsal bis zur Ansa lenticularis eine diffuse Zellmasse, welche sich in sagittaler Richtung durch das ganze Tuber cinereum erstreckt. Dieselbe enthält polygonale Zellen verschiedener Größe, mäßig intensiv gefärbt mit sichtbaren Fortsätzen. Diese Region, die als Regio intermedia pedamenti lateralis (*iPl*) bezeichnet werde, geht dorsal mit zunehmender Zellgröße in den Nucleus mamillo-infundibularis, lateral in den medialsten Ausläufer der Substantia innominata über. Das Pedamentum laterale stellt also hier einen unregelmäßig dreieckigen Raum im Querschnitt dar mit dorsal gerichteter Spitze. Die Basis des Dreiecks wird durch die Pars zonalis (*Pz*) gebildet.

Die Substantia innominata (*si*) [Ganglion der Linsenkernschlinge Meynert (27) Ganglion basale Koelliker (18)] ist in dieser Ebene bereits gut entwickelt. Dieselbe liegt als dichtzelliges Band ventral vom Globus pallidus und sendet einen medialen Ausläufer in die Gegend der Ansa lenticularis (*Al*). Zwischen Globus pallidus (*Ge*) und Putamen sendet sie ebenfalls einen Fortsatz in Form einer schmalen Zellstraße.

Der Kern der Substantia innominata (Substantia perforata anterior) besteht aus sehr großen intensiv gefärbten, zum Teil eckigen, zum Teil mehr abgerundeten bis länglichen Zellen mit nur kurzen sichtbaren Zellfortsätzen und sich undeutlich abhebendem Kern. Von den Zellen des Globus pallidus unterscheiden sie sich durch ihren umfangreichen Zelleib und den Mangel an längeren Zellfortsätzen.

Medialwärts verlieren sich einige Zellen in die Gegend unmittelbar dorsal vom Tractus opticus, wobei sie an Intensität der Färbung erheblich einbüßen.

Über dem latero-dorsalen Rande des Tractus opticus wird der hinterste Abschnitt des nucleus supraopticus (*so*) sichtbar (s. unten). Bereits in der Gegend des Objektträgers 10 und 11 war an dieser Stelle ein dichter Haufe größerer Ganglienzellen sichtbar, wohl ein hinteres abgesprengtes Stück des Nucleus supraopticus.

Sonst wäre auf dieser Tafel noch der Nucleus communicans *nco* [C. und O. Vogt (40)] und ventral davon die Kerne der Amygdala zu bemerken. Die Beschreibung dieser Regionen einschließlich des Linsenkernes liegt aber außerhalb der Aufgabe unserer Darstellung.

Fig. 11. A₅ 42b.

Die Ebene dieser Tafel liegt etwas caudal vom Chiasma opticum. Die Commissura ant. ist bereits in ihren lateralen Partien getroffen, der Globus pallidus erheblich verkleinert, der Kopf des Nucleus caudatus hat sich dagegen vergrößert und steht mit dem Putamen durch reichliche Zellbrücken in Verbindung.

Der Fornix hat bereits seine aufsteigende Bahn fast vollendet, wir sehen seinen Schrägschnitt in der medio-dorsalen Ecke (*Fo*₁) an der bisherigen Stelle des paräthälienen Kerns liegen; etwas weiter oralwärts findet seine Vereinigung mit dem wagerechten Schenkel (*Fo*) statt (Umbiegungsstelle). Lateral von *Fo*₁ sieht man noch die zur Hirnbasis absteigenden Fasern der Taenia thalami angedeutet (sie waren auf Objektträger 34b gerade im Schnitt getroffen).

Von den grauen Kernen des Tuber cinereum ist *tβ* noch vorhanden, *tγ* dagegen fast ganz verschwunden. Im vorderen Teil von *tγ* findet ein Übergang in *tβ* statt.

Neu aufgetreten ist der Nucleus paraventricularis Malone (*pv*). Derselbe liegt dicht unter der Ventrikeloberfläche, von ihr nur durch einen zellarmen Saum getrennt; er besitzt in der Frontalserie einen länglichen Querschnitt, in der Horizontalserie ist er rund. Die Zellen sind groß, intensiv gefärbt, eckig, zum Teil fusiform, zum Teil abgerundet mit kurzen gefärbten Fortsätzen. In der medialen Hälfte unter der Ventrikelfläche sind die Zellen kleiner. Der Zellreichtum ist beträchtlich.

Eine ähnlich gelagerte Zellmasse ist von Ziehen (43) bei Marsupialiern als Nucleus subcommissuralis beschrieben worden. Auch Cajals (5) Foco subventricular dürfte damit identisch sein. Malone (22) gibt eine genaue Darstellung beim Menschen. Wir haben seine Bezeichnung Nucleus paraventricularis hypothalami übernommen. Er läßt den Kern mit seinem Nucleus mammillo-infundibularis in Verbindung stehen, was wir bestätigen können. Diese Verbindung erfolgt aber nur durch einige wenige versprengte Zellen. Die Zellen im Nucleus mammillo-infundibularis sind größer und blasser.

Dorso-lateral von dem Nucleus paraventricularis befindet sich wiederum eine dichtere Zellansammlung jener kleinen Zellen, wie sie für das Grau des Tuber cinereum typisch sind (*tδ*). *tδ* steht mit *tβ* in Verbindung, ist aber von ihm wiederum durch eine zellärmere Zone (*z*) getrennt. Es erstreckt sich, wie die Horizontalserie zeigt, ziemlich weit oralwärts (vgl. Fig. 14). Dorsalwärts verlieren sich die Zellen von *tδ*

zwischen den Fasern der absteigenden Taenia thalami; weiter oralwärts vermischen sie sich mit den Zellen des weiter ventralwärts rückenden Caput nuclei caudati.

Die Regio intermedia pedamenti lateralis (*Pl*) zeigt hier eine noch diffusere Ausdehnung wie in caudaleren Ebenen. Dorsal geht sie in die zerstreuten Zellmassen lateral von *td* über.

Der Querschnitt des Tractus opticus ist bereits erheblich medialwärts gerückt. Dorsal von ihm lagert der scharf abgehobene Nucleus supraopticus von Lenhossek (basales Opticganglion von Meynert). Derselbe besteht aus sehr dichtstehenden großen und intensiv gefärbten polygonalen bis fusiformen Zellen, die denen der Substantia innominata sehr ähneln.

Der Nucleus supraopticus rückt mit dem Tractus opticus immer weiter medialwärts, vereinigt sich aber über dem Chiasma nicht mit dem der andern Seite, was wir mit Meynert gegen Luys betonen.

Medial vom Tractus opticus findet sich ein kleiner Zellhaufen mit ziemlich großen, sehr intensiv gefärbten, unregelmäßig geformten Zellen mit langen Zellfortsätzen ohne einen sich schärfer abhebenden Kern. Diese Ansammlung, welche sich bis in die vorderen Ebenen des Chiasma opticum verfolgen läßt, wobei sie ständig weiter medialwärts rückt, möge als Nucleus anterior pedamenti lateralis bezeichnet werden (*Pla*).

Die Zellmasse der Substantia innominata (*si*) (Meynerts Ganglion der Hirnschenkelschlinge) ist sehr entwickelt; an der Commissura anterior ziehen sich Ausläufer dieses Kerns entlang (s. bei γ). Ventral von dem Kern der Substantia innominata befindet sich eine Schicht kleinerer und blasserer Zellen (Stratum superficiale Substantiae innominatae, *ssi*).

Daß dieses Stratum einer der vier Schichten Meynerts (27) entspricht, ist möglich. Die Angabe Forels (10), daß das Ganglion der Hirnschenkelschlinge nur eine diffuse, gar nicht begrenzte Lage grauer Substanz mit unscheinbaren, spärlichen zelligen Elementen darstelle, können wir für den Affen nicht bestätigen. Wie geschildert wurde, zeichnet sich die Kernmasse der Substantia innominata gerade durch die großen, ziemlich dicht angeordneten Ganglienzellen aus.

Der Kern der Substantia innominata rückt in oraleren Ebenen noch weiter medialwärts, um in den vorderen Ebenen des Chiasma opticum dorsalwärts umzubiegen und sich mit dem Kern des Septum pellucidum (*sp*) (vgl. Horizontalserie), welches ganz ähnliche Zellen enthält, zu vereinigen. In diesen Ebenen besteht der mittlere Teil des Telencephalon aus diffus verstreuten Zellen, wie sie im Nucleus caudatus vorkommen.

Inwieweit die bisher beschriebenen Kerne des Tuber cinereum mit den in der Literatur beschriebenen zu homologisieren sind, wagen wir nicht zu entscheiden; wenn auch wahrscheinlich ist, daß sie zum Teil mit den Nuclei tuberis Lenhosseks (19), mit den Nuclei tuberis Koellikers (18) und von Retzius (34), mit den Kernen Cajals, Gansers, Honeggers usw. übereinstimmen mögen, so ziehen wir, wie wir bereits in der Einleitung betonten, den gänzlichen Verzicht auf eine Homologisierung einer falschen Identifizierung vor. Die Zellen des Pedamentum laterale dürften vielleicht zum Teil dem Nucleus supraopticus posterior Koellikers entsprechen.

Der beschriebene Nucleus supraopticus ist beim Affen ein einheitliches Gebilde. Nur im caudalsten Abschnitt läßt sich ein kleiner abgesprengter Teil abgrenzen. Wie Cajal (5) bemerkt, variiert dieser supraoptische Kern (sein Ganglion peri-kiasmatico) je nach der Tierart, indem er das eine Mal durch einen einheitlichen Kern, ein anderes Mal wie beim Menschen durch mehrere Kerne repräsentiert wird; eine Tatsache, deren

Nichtbeachtung offenbar viel Unklarheit geschaffen hat. Im übrigen lassen sich die schematischen Abbildungen Koellikers von den Kernen des Tuber cinereum mit unseren Beobachtungen nicht ganz in Einklang bringen, während Malone sich von der Richtigkeit der Koellikerschen Angaben beim Menschen überzeugt hat, ohne sich allerdings auf eine nähere Ausführung einzulassen.

III. Horizontalserie.

Von der Horizontalserie kann nur eine beschränkte Anzahl von Präparaten in den Tafeln abgebildet werden. Wir haben uns daher mit der Beschreibung nur der wichtigsten Regionen begnügt, da eine detaillierte Schilderung auch der zwischen den Tafeln liegenden Abschnitte des Zwischenhirns durch den Mangel von Figuren zu sehr an Anschaulichkeit verlieren würde. Wo es für das Verständnis notwendig ist, sind natürlich auch die nicht durch Tafeln belegten Resultate der Untersuchung berücksichtigt worden.

Die Beschreibung der Schnitte erfolgt von ventral nach dorsal.

Fig. 12. A₂ 8ob.

Die Figur stellt die ventralsten Partien der vorderen Regio hypothalamica mit dem angrenzenden Telencephalon dar. Caudal liegt noch der oralste Abschnitt der Substantia nigra mit ihren beiden Teilen, die Zona reticularis (*re*) und die Zona compacta (*co*). Lateral von ihr sieht man den Pedunculus cerebri (*Pp*); dieser wird wiederum lateral vom Tractus opticus flankiert.

Die medialen Partien werden vom ventralsten Abschnitt des Tuber cinereum und von dem etwas unregelmäßig geformten Querschnitt des Corpus mamillare eingenommen.

Im einzelnen ist folgendes zu bemerken:

Das Corpus mamillare zerfällt in dieser Ebene deutlich in einen caudalen Abschnitt (Pars caudalis, *cmc*) mit kleineren und dichter stehenden Zellen und einen oralen Abschnitt (Pars oralis, *cmo*), in dem die Zellen etwas größer und lockerer angeordnet sind.

In der oromedialen Ecke der Corpora mamillaria befinden sich die Querschnitte des Fasciculus mamillaris princeps [Koelliker] (*Fp*), welcher sich erst weiter dorsalwärts in den Fasciculus thalamo-mamillaris (Vicq d'Azyrsches Bündel) und den Fasciculus tegmento-mamillaris (Guddensches Haubenbündel) teilt. Von vorn und lateral treten die Fasern der Columnae fornicis (*cf*) an das Corpus mamillare heran. Die beiden Corpora mamillaria sind in der Medianlinie durch ihre Kapsel voneinander geschieden.

Auch Gudden (12) unterscheidet im Corpus mamillare einen ventralen hinteren und einen dorsalen vorderen Teil; der dorsale vordere Abschnitt soll größere Zellen enthalten, in dem ventralen hinteren Abschnitt sollen die Zellen dichter stehen, was sich mit unseren Feststellungen deckt.

Lateral vom Corpus mamillare liegt die Gegend des Pedamentum laterale, dessen ziemlich große Zellen wohl gemeiniglich zum Ganglion laterale des Corpus mamillare gerechnet werden. Ein deutlicher Nucleus pedamenti lateralis ist in dieser Ebene nicht sichtbar; an dem vorderen Ende der Substantia nigra ist ein solcher nur noch angedeutet; man sieht auch hier seine Beziehungen zur Zona compacta der Substantia nigra. In der linken Hemisphäre ist am äußersten lateralen Rand der Abbildung der Nucleus intercalatus sichtbar (*ni*).

Das Tuber cinereum zeigt in diesen ventralsten Abschnitten keine deutliche Gliederung mehr, da einerseits der Zellreichtum gering ist und andererseits die Zellhaufen des Tuber cinereum ventralwärts in ihrer Begrenzung unscharf werden. Der zellarme subventrikuläre Randsaum (*sv*) ist auch hier durch das ganze Tuber cinereum hindurch deutlich. Die diffuse Zellmasse oral vom Corpus mamillare dürfte wohl dem ventralsten Abschnitt des Kerns *ty* der Frontalserie entsprechen, während weiter oralwärts auch hier durch einen zellärmeren Bezirk undeutlich geschieden davon die ventralsten Abschnitte von *td* liegen. Lateral von diesen dichten kleinzelligen diffusen Zellmassen ist die Regio intermedia pedamenti lateralis (*iPl*) durch ihre größeren viel weniger dicht stehenden Zellen erkennbar. In der Umgebung der Columnae fornicis sind bereits wenige größere Zellen des Nucleus mamillo-infundibularis (*mi*) aufgetreten. Dem lateralen Rand des Tractus opticus (*TII*) entlang hebt sich der sehr dichtzellige Nucleus supraopticus (*so*) sehr deutlich ab. Seine unter allmählicher Verschmälerung erfolgende große caudale Ausdehnung läßt sich in dieser Ebene sehr schön überblicken. Lateral von ihm befindet sich die Substantia innominata (*si*) [Kern der Hirnschenkelschlinge Meynert (27)] mit ihren großen Zellen. Oral von ihr ist der schwarze Schatten des Caput nuclei caudati noch zum Teil in der Abbildung sichtbar.

Bei dieser starken Vergrößerung sind die caudaleren Partien des Zwischenhirns mit ihrem Übergang ins Mesencephalon und die dem Diencephalon lateral anliegenden Partien nicht mehr auf der Tafel zur Darstellung gekommen. Auf Übersichtsbildern bei schwächerer Vergrößerung sieht man den Tractus opticus nach hinten in das Corpus geniculatum laterale einstrahlen, dessen hufeisenförmige Gestalt bereits in diesem Schnitt aufgetreten ist. Man kann auch bereits den kleinzelligen und großzelligen Abschnitt des lateralen Kniehöckers (vgl. Frontalserie) erkennen. Lateral von der Substantia innominata befindet sich der keilförmige Querschnitt des Putamen, in seinem vordersten Teil von der Commissura anterior durchschnitten. An seinem medialen Rande erstreckt sich zungenförmig ein Ausläufer des Nucleus substantiae innominatae caudalwärts bis fast in die Gegend des Corpus geniculatum laterale (*sip* Fig. 16). Es sind das jene großen Zellen, die man auch auf der Frontalserie an der medio-ventralen Ecke des Putamen liegen sieht und deren Zugehörigkeit zum Nucleus substantiae innominatae sich bei eingehendem Studium der Horizontalserie herausstellt.

In den Übergangsgebieten zum Mesencephalon treten hier zum erstenmal die ventralsten Abschnitte des Oculomotoriuskerns auf. Lateral von ihm liegt der Nucleus ruber, dessen Pars magnicellularis in dieser Ebene die Pars parvicellularis bei weitem an Ausdehnung übertrifft.

Fig. 13. A₂ 44 b.

Der Oculomotoriuskern (*n. III*) ist bereits gut entwickelt. Lateral liegt ihm das hintere Längsbündel an. In der linken Hemisphäre sieht man oro-lateral vom *n. III* den Kern des hinteren Längsbündels (Nucleus commissurae posterioris, Darkschewitschscher Kern, *nD*). (vgl. Fig. 14). Von der Pars magnicellularis des Nucleus ruber sind nur noch im caudalsten Abschnitte des Kernes Reste vorhanden, erkenntlich an den sehr großen intensiv gefärbten multipolaren, stark getiepten Ganglienzellen (*Nrm*). Die Hauptmasse des Nucleus ruber wird hier von der Pars parvicellularis

gebildet (*Nrp*). An der mediooralen Ecke des Nucleus ruber liegt der Querschnitt des Meynertschen Bündels (*TM*), das im Gegensatz zu den Befunden beim Menschen und Anthropoiden hier nur in geringem Maße in den Nucleus ruber eintritt.

Substantia nigra und der Pes pedunculi zeigen unverändertes Verhalten, dagegen ist der Tractus opticus nur noch in seinen caudaleren Abschnitten getroffen und vom Nucleus supraopticus (*so*) sind nur noch Reste sichtbar.

Die Gliederung des Tuber cinereum ist bereits deutlicher geworden. In den caudaleren Abschnitten ist der Querschnitt der Corpora mammillaria bereits verschwunden; statt dessen treten die Bündel des Fasciculus mammillaris princeps (*Fp*) deutlich hervor, dessen Gabelung in das Haubenbündel und das Vicq d'Azyrsche Bündel gerade hier erfolgt. Hinter dem Querschnitt des Haubenbündels befindet sich eine Commissur; es ist die Commissura subthalamica posterior (*Chp*) oder die Forelsche Commissur (auch zuweilen Schnopfhagensche (37) Commissur genannt)¹⁾.

Die Crura fornicis (*cf*) sind weiter oralwärts gerückt. Caudal von ihnen, aber auch in ihrer ganzen Umgebung treten die großen Zellen des Nucleus mammillo-infundibularis (*mi*) bereits deutlicher hervor, um aber erst in der nächsten Figur einen eigentlichen schärfer begrenzten Kern zu bilden. Lateral davon befindet sich die Regio intermedia pedamenti lateralis (*iPl*) mit ihren vereinzelt größeren Ganglienzellen. Diese Region gehört wohl zum Teil der sogenannten Ansa peduncularis der Literatur an. Sie erstreckt sich oralwärts bis ins Telencephalon.

Der Kern *ty* des Tuber cinereum ist durch den Nucleus mammillo-infundibularis ersetzt. Dagegen ist der Kern *tβ* und der Nucleus paraventricularis (*pv*) deutlich sichtbar. *tβ* unterscheidet sich von *mi* durch seine kleinen blassen und sehr dicht stehenden Zellen. Vom Nucleus paraventricularis (*pv*) ist es ebenfalls scharf geschieden. Letzterer, der in der Frontalserie eine längliche Gestalt besaß, zeigt hier einen runden Querschnitt. Er hebt sich durch seine sehr dicht stehenden, intensiv gefärbten großen Zellen scharf von der Umgebung ab.

Durch einen zellärmeren Bezirk (*i*) (Fig. 14) von *tβ* getrennt liegt, den vordersten Teil des Tuber cinereum einnehmend und schon dem Telencephalon angehörend, *td*; es gleicht in seinem wesentlichen architektonischen Verhalten *tβ* und *ty*. Ganz dem Telencephalon angehörig liegt oral von *td* der vordere Schenkel des großzelligen und zellreichen Nucleus substantiae innominatae, welcher ganz oral in den Kern des Septum pellucidum übergeht. Eine Einteilung des Nucleus substantiae innominatae in einen vorderen und hinteren Abschnitt, wie sie C. und O. Vogt bei der Katze vorgenommen haben, besitzt im Zellbilde nur topographischen Wert.

Fig. 14. A₂ 21b.

In diesem Schnitt ist bereits das Corpus Luysi getroffen. Der Oculomotoriuskern ist gerade noch in seinen dorsalsten Partien angeschnitten. Er liegt im zentralen Höhlengrau eingebettet, das sich, wie Übersichtsbilder zeigen, caudal in der Gegend des Aquaeductus Sylvii verbreitert. An seinem bogenförmigen lateralen Rande sind hier die Riesenzellen der mesencephalen Trigeminiwurzel sichtbar. Ganz caudal, nicht mehr in der Figur dargestellt, liegen das Quadrigeminum anterius, ferner die Corpora geniculata und der ventrale Pol des Pulvinar.

¹⁾ In der Bezeichnung der Commissuren des Hypothalamus folgen wir C. und O. Vogt (40), denen sich Lewandowsky (20) anschließt.

Im einzelnen ist folgendes zu bemerken:

Der Nucleus ruber ist fast völlig verschwunden; nur oral vom Querschnitt des Meynertschen Bündels (*TM*) befindet sich ein deutlicher hervortretender Rest der Pars parvicellularis (*Nrp*). Caudalwärts gehen die Zellen der Gegend des Nucleus ruber ohne scharfe Grenze in die Substantia reticularis der Haube (*Fr* in Fig. 15) über.

Oralwärts gelangen wir allmählich in die Gegend des Forelschen H-Feldes ($H_1 + H_2$). Das Corpus Luysi besitzt ovale Gestalt und zeigt einen gleichmäßigen architektonischen Bau. Caudalwärts stößt es an die Substantia nigra (*Sn*), lateral von ihm treffen wir schon nicht mehr den Pes pedunculi, sondern bereits den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel (*Cip*). Lateral von der Capsula interna ist noch der caudale Abschnitt des Tractus opticus zu erwähnen. Das zentrale Höhlengrau setzt sich, wie es bereits in der Literatur wiederholt beschrieben wurde, aus Zellen verschiedener Größe und Färbbarkeit zusammen. Dieselben sind meist ziemlich blaß, drei-, vier- und mehreckig mit gut sichtbarem Kern.

Oralwärts geht es in den kleinen bereits in der Frontalserie beschriebenen Kern *tα* über, welcher medial von dem Querschnitt des Vicq d'Azyrschen Bündels (*VA*) liegt. Durch seine kleineren dichter gelagerten Zellen hebt sich hier *tα* deutlich von dem caudal gelegenen eigentlichen Höhlengrau ab.

Oralwärts stößt an den Kern *tα* der Nucleus mamillo-infundibularis (*mi*). Derselbe zeigt hier jene charakteristischen großen, etwas verwaschenen Zellen und tritt ziemlich scharf aus der Umgebung hervor. Vereinzelte Zellen dringen, wie es bereits in der Frontalserie geschildert wurde, in die Gegend der Forelschen H-Felder ein.

Auf den Nucleus mamillo-infundibularis folgt oral der Kern *tβ*. Seine Scheidung vom Nucleus paraventricularis (*pv*) und von *tδ* zeigt die Abbildung deutlich. Medial von *tα*, *mi* und *tβ* liegt wiederum der zellarme subventriculäre Saum (*sv*). Bei starker Vergrößerung kann man in demselben eine schmale mediale, an Gliazellen sehr reiche und eine breitere laterale zellarme Zone unterscheiden.

Die Gegend der Forelschen H-Felder ($H_1 + H_2$) geht oralwärts in die Regio intermedia pedamenti lateralis über (*iPl*). Der Kern *tδ*, von *tβ* durch einen zellarmen Bezirk (*i*) deutlich getrennt, ist sehr ausgedehnt. Beim weiteren Fortschreiten ins Telencephalon lockern sich die Zellen auf, so daß man noch einen besonderen oralen Abschnitt von *tδ* abteilen könnte.

Oral von dem Lumen des Infundibulums befindet sich regelmäßig ein kleiner runder sehr dichter Zellhaufen, dessen Zellen denen von *tδ* gleichen (*te*).

Der Nucleus substantiae innominatae ist sehr stark entwickelt. Die großen intensiv gefärbten Zellen bilden eine diffuse Masse, in der sich keine regelmäßige Gruppierung erkennen läßt. Auch hier läßt sich auf Übersichtsbildern eine sich verjüngende, am medialen Rand des Putamens caudalwärts ziehende Zellstraße beobachten. An Stelle des vorderen schräg nach oral und medial ziehenden Abschnittes des Nucleus substantiae innominatae (vgl. Fig. 13) ist bereits der oralste Abschnitt von *tδ* getreten. Bei *sp* befindet sich der Teil des Kerns der Substantia innominata, der dorsalwärts nach dem Kern des Septum pellucidum umbiegt. Oral von der Substantia innominata ist der Nucleus caudatus (*Nc*) zu erwähnen.

Fig. 15. A₂ 21 b.

Das Präparat ist dasselbe, wie das in der vorigen Figur abgebildete, nur wird hier die andere in einer etwas dorsaleren Ebene getroffene Hemisphäre dargestellt. In den oralen Abschnitten des Zwischenhirns ist es noch zu keiner wesentlichen Veränderung gekommen. Übersichtsbilder zeigen noch immer die in der vorigen Figur beschriebenen Kerne. Nur in den lateralen Abschnitten ist an Stelle der Substantia innominata der Linsenkern getreten, mit dem Putamen (*Put*) und dem Globus pallidus. Der Tractus opticus ist bereits ganz verschwunden. Sein früheres Gebiet wird jetzt ganz von dem hinteren Teil der inneren Kapsel eingenommen (*Cip*).

In Fig. 15 ist nur der caudale Teil des Zwischenhirns mit seinem Übergang ins Mittelhirn abgebildet.

Nahe der Mittellinie sind Oculomotoriuskern und der Kern des hinteren Längsbündels (Darkschewitschscher Kern *nD*) zu erwähnen, beide in ihrem dorsalsten Teil getroffen.

Das zentrale Höhlengrau (*cH*) erweitert sich in der Umgebung des Aqueductus Sylvii, an seiner lateralen Grenze sind noch die großen intensiv gefärbten Zellen der mesencephalen Trigeminiwurzel sichtbar (*mT*). Weiter caudalwärts, nicht mehr in der Figur dargestellt, befinden sich die hinteren Vierhügel. Im lateralen Bezirk der Figur sind die beiden Corpora geniculata und der ventrale Teil des Pulvinar in ihren gegenseitigen Beziehungen zu übersehen. Das Corpus geniculatum laterale hat bereits an Ausdehnung abgenommen. In seiner halbmondförmigen Gestalt ist der lamelläre Bau deutlich erkennbar; es handelt sich aber hier nur noch um den kleinerzelligen dorso-lateralen Abschnitt (*a*); der großzellige ventro-mediale Teil ist bereits verschwunden (vgl. Frontalserie Fig. 4). Die Kapsel des Corpus geniculatum laterale ist sehr entwickelt; der laterale Abschnitt entspricht dem sogenannten Wernickeschen Feld der Faserpräparate. Oral vom äußeren Kniehöcker befindet sich ein schmales Band von Ganglienzellen, welches der medio-oralen Seite des Corpus geniculatum laterale haubenartig anliegt, von ihm durch Fasermassen getrennt. Es handelt sich um jenen das Corpus geniculatum laterale bogenförmig umziehenden Abschnitt der Zona reticularis [die Substantia grisea praegeniculata *pG*].

Zwischen den beiden Corpora geniculata und zwar noch medial von den Kapselfasern des Corpus geniculatum laterale, von diesen durch die andere Richtung der Fasern auch schon im Zellbild unterscheidbar, liegt der Stiel des Corpus geniculatum mediale (*Sgm*).

Sehr schön ist in dieser Figur die Gliederung des Corpus geniculatum mediale zu erkennen.

Der caudo-ventrale zellarme und kleinzellige Abschnitt (*gmc*) hebt sich deutlich von dem oralen zellreicheren und größerzelligen (*gmo*) ab. Eine besondere großzellige Zone (l. d. Frontalserie) am lateralen Rande von *gmo* läßt sich in diesem Schnitte nicht unterscheiden. Medial vom Corpus geniculatum mediale, topographisch eigentlich zu ihm gehörend, sieht man den Nucleus parageniculatus (*b*) [noyau basal von C. Vogt, dessen Zellen denen des ventralen Thalamuskerns (*va*) gleichen. Eine scharfe Begrenzung des inneren Kniehockers (*gmo*) läßt sich oral nicht sicher bestimmen. Die Pars oralis geht in die Gegend über, in der in dorsaleren Ebenen der

Kern *va* des Thalamus liegt, von dem in der Figur erst einige wenige Zellen aufgetreten sind.

Medial vom Corpus geniculatum mediale ziehen die fast sagittal verlaufenden Fasern des Lemniscus medialis *Lm* (vgl. dazu das Faserbild der Fig. 11 der C. Vogtschen Arbeit).

Caudal von den beiden Corpora geniculata liegt das Pulvinar, das sich mit seiner oralen Spitze zwischen die beiden Knöchel einkeilt. Getroffen sind die drei Kerne *p_η*, *p_δ* und *p_β* [bzw. (*p_ε*)]. *p_η* ist nicht nur durch seine Auflockerung durch die von lateralwärts her einstrahlenden Fasern charakterisiert, sondern, was leider in der Abbildung nicht gut erkennbar ist, durch jene vereinzelter größeren Zellen mit längeren Zellfortsätzen, wie sie bereits in der Frontalserie geschildert wurden. *p_δ*, im Schnitt von dreieckiger Gestalt, grenzt sich durch seinen Zellreichtum und seine kleineren Zellen ab. Es entspricht dem hinteren Thalamuskern von v. Monakow. Der caudale Abschnitt gehört schon dem Kern *p_β* bzw. (*p_ε*) an. *p_β* und (*p_ε*) sind, wie in der Frontalserie näher ausgeführt wurde, cytoarchitektonisch schlecht voneinander zu trennen; in der Horizontalserie ist eine Abgrenzung fast unmöglich.

Die äußere Umrandung des Pulvinar wird von dem Stratum zonale gebildet.

Lateral von *p_η* liegt ein Stück der Zona reticularis (*r*), welche hier mäßig große, ziemlich blasse Ganglienzellen enthält.

Der ganze Raum zwischen dem zentralen Höhlengrau, dem Kern des hinteren Längsbündels, dem Oculomotoriuskern einerseits und der inneren Kapsel andererseits, welcher oralwärts durch die Forelschen H-Bündel (vgl. Fig. 11 bei C. Vogt (39)) begrenzt wird, caudalwärts in die Gegend des hinteren Vierhügels bzw. in die Formatio reticularis der Haube übergeht, stellt ein Übergangsgebiet zwischen Hypothalamus und eigentlichem Thalamus opticus dar. Der Nucleus ruber ist bis auf wenige Reste (*Nr*) verschwunden. Statt dessen finden sich die sagittal verlaufenden Fasern seiner dorsalen Markkapsel (*dM Nr*). Dieselben lassen sich caudalwärts in die Gegend der Formatia reticularis der Haube (*Fr*) verfolgen, welche Zellen verschiedenster Größe und Färbbarkeit enthält. Bei *vp* findet sich eine dichtere Ansammlung kleinerer blasser Zellen, an die lateral jenes Gebiet grenzt, in dem bereits einige kleinere Zellen des Kernes *va* aufgetreten sind. *vp* stellt mit großer Wahrscheinlichkeit den ventralsten Teil des ventralen Thalamuskernes dar, der in der Frontalserie als Nucleus ventralis parvocellularis bezeichnet wurde; eine endgültige Entscheidung darüber ist uns aber nicht möglich gewesen.

Am medialen Rand der Capsula interna entlang zieht sich eine dichtere Ansammlung von Ganglienzellen (*r* und *Zi*). Dieselbe enthält Zellen verschiedener Größe. Am hinteren Teil am weitesten lateral liegt eine Schicht kleinerer, blasser länglicher Zellen, welche mit ihrer Längsachse mehr oder weniger parallel gestellt sind (*r*). Weiter nach vorn und medial folgt eine Schicht größerer viel intensiver gefärbter Zellen von spindelförmiger bis pyramidenförmiger Gestalt mit gut sichtbarem Zellkern (*Zi*). Medial von dieser Schicht finden sich wiederum kleinere und blässere Zellen in spärlicher Anzahl. Es handelt sich bei dieser ganzen Zellensammlung um die Zona reticularis, welche gerade an ihrer Umbiegungsstelle von der dorso-ventralen in die latero-mediale Richtung schräg getroffen ist. *r* gehört der eigentlichen Zona reticularis an, die Gegend davor (*Zi*) entspricht schon der Zona

incerta, die in die Zona reticularis übergeht. Lateral von *Zi* liegt das Forelsche Bündel *H₂*.

Sonst seien noch der Bindearm des hinteren Vierhügels (*Bp*) und caudal vom Pulvinar das Ammonshorn mit dem sich zur Fimbrie entwickelnden Fornix erwähnt (*CA*).

Fig. 16. A₂ 21a Vergr. 12:1.

Von der dorsalen Kapsel des Nucleus ruber, von den Kernen des Hypothalamus und des Tuber cinereum ist keine Spur mehr vorhanden. Wir befinden uns bereits im Gebiet des eigentlichen Thalamus opticus.

Lateral nimmt der Linsenkern schon einen sehr großen Raum ein; medial vom Putamen liegt der Globus pallidus, in dem man ein inneres (*Gi*) und ein äußeres Segment (*Ge*) unterscheiden kann. Zwischen Linsenkern und Nucleus caudatus (*Nc*) verläuft das vordere Segment der inneren Kapsel (*Cia*), welche hinter dem Knie (*G*) in das hintere Segment umbiegt. Medial vom Nucleus caudatus liegt das Lumen des Vorderhorns des Seitenventrikels, medial begrenzt durch das Septum pellucidum (*sp*), in dem man auch bei schwacher Vergrößerung jene großen intensiv gefärbten Zellen, denen des Nucleus substantiae innominatae ähnelnd, erkennen kann. Weiter nach vorn schließt sich an dasselbe der Gyrus subcallosus an.

Im Mesencephalon ist das Quadrigeminum posterius bereits verschwunden; statt dessen ist das Quadrigeminum anterius (*Qa*) aufgetreten, welches mit dem der anderen Seite durch eine Commissur verbunden ist (*Cqa*). Vor dieser Commissur ziehen die Fasern der Commissura posterior (*Cp*) von einer Hemisphäre zur anderen. Vom Thalamus opticus ist der sogenannte ventrale Kern (untere Etage des lateralen Kernes) in ganzer oro-caudaler Ausdehnung sichtbar, während der mediale Hauptkern erst in dorsaleren Ebenen auftritt. Von den der medialen Partie des Thalamus angehörigen Kernen sind in dieser Figur nur die Kerne *mb*, *Pf*, *mv* und *mapt* zu erkennen.

Das Pulvinar ist in dieser Ebene durch Fasermassen scharf vom ventralen Thalamuskern geschieden. Von den Corpora geniculata liegt das laterale noch in ziemlich großer Ausdehnung vor, von dem medialen ist nur noch in seinem oralsten Abschnitt ein Rest vorhanden.

Im caudalsten Abschnitt der Figur ist das Ammonshorn mit der anliegenden Fimbrie, lateral davon der Schwanz des Nucleus caudatus (*Nc₁*) mit seiner Stria terminalis (*Stt₁*) zu bemerken.

Im einzelnen ist folgendes Verhalten festzustellen.

Das Pulvinar hat sich gegenüber der vorigen Figur nicht wesentlich verändert. Es sind nur die größeren Zellen von *p_η* verschwunden, statt dessen ist der Kern *p_μ* aufgetreten, dessen Zellen durch die einstrahlenden Fasern unregelmäßiger angeordnet. Die cytoarchitektonische Abgrenzung von dem medial gelegenen *p_β* macht aber in der Horizontalserie viel größere Schwierigkeiten als in der Frontalserie, und zwar aus einem technischen Grunde, indem sich nämlich in den untersuchten Horizontalserien die Zellen des Pulvinar nicht deutlich, sondern mehr verwaschen gefärbt haben, so daß die Zellunterschiede nur sehr schlecht hervortreten. Von medial her strahlen Fasern des Bindearms des Quadrigeminum anterius ins Pulvinar ein (*Ba*). Lateral vom Pulvinar liegt der caudalste Abschnitt der Zona

reticularis (*r*). Dieselbe ist hier ziemlich zellreich und enthält größere und ziemlich intensiv gefärbte Ganglienzellen von unregelmäßiger Gestalt.

Das Corpus geniculatum laterale wird noch von einem Rest der Substantia grisea praegeniculata (*pG*) eingerahmt. Ihre Beziehungen zur Zona reticularis sind in dieser Figur deutlich, denn man sieht die Zona reticularis etwas oral vom Corpus geniculatum laterale lateralwärts umbiegen und in *pG* übergehen. Lateral vom Corpus geniculatum laterale befindet sich der retrolenticuläre Abschnitt der inneren Kapsel (*Cirl*). Am caudalen Pol des Putamen und Globus pallidus findet sich eine Ansammlung größerer intensiv gefärbter Ganglienzellen, welche diejenigen des Globus pallidus an Größe übertreffen (*sip*). Dieselbe wurde auch in der Frontalserie beschrieben. Es handelt sich um den hintersten Zipfel des Nucleus substantiae innominatae, welcher sich also erheblich weit caudalwärts ausdehnt.

Vom Corpus geniculatum mediale ist nur der orale Abschnitt (*gmo*) erhalten, der sich durch seinen Zellreichtum und die gute Färbbarkeit seiner Zellen scharf abhebt. Derselbe reicht von allen Kernen des Corpus geniculatum mediale am weitesten oralwärts und tritt mit dem ventralen Thalamuskern in Berührung, während sich ein Übergang des Nucleus parageniculatus (*b*) in den Kern *va* nicht feststellen ließ.

Zwischen *gmo* und dem Gebiet des Quadrigeminum anterius, also an der Grenze von Zwischen- und Mittelhirn ist jene Zellmasse schräg getroffen, die in Fig. 3 der Frontalserie als ein an der Grenze von Di- und Mesencephalon aus der Gegend des Corpus geniculatum mediale und *pδ* nach der Umgebung des Ganglion habenulae verlaufendes Zellband abgebildet und als Nucleus limitans bezeichnet wurde (*nl*) (zum Teil dem *pγ* von C. Vogt entsprechend). Auch hier in der Horizontalserie hebt es sich durch seine größeren Zellen von der Umgebung ab. *nl* dieser Figur entspricht ungefähr der Pars suprageniculata nuclei limitantis der Frontalserie (*pγ₂*). Oralwärts tritt das Zellband, wie in der Frontalserie bereits erwähnt wurde, und wie es ein genaues Studium der Horizontalserie lehrt, mit dem Nucleus parafascicularis und den Zellansammlungen der Lamella interna in Verbindung.

Der parafasciculäre Kern (*Pf*) ist in seiner größten Ausdehnung getroffen. An seinem caudalen Ende zieht das Meynertsche Bündel (*TM*) durch ihn hindurch. *Pf* unterscheidet sich durch seine viel größeren, sehr dicht stehenden und intensiv gefärbten Zellen von dem lateral von ihm liegenden Centre médian (*mb*), das sehr kleine blasse Zellen enthält. *mb* grenzt sich auf allen Seiten sowohl durch sein cytoarchitektonisches Verhalten, sowie durch seine Kapsel Lamina medullaris interna von Déjerine, Lamelle intermédiaire C. Vogt (*li*) gegen den ventralen Thalamuskern ab. Eine Gliederung von *mb* in einen oralen und caudalen Abschnitt, wie sie C. Vogt erwähnt, läßt sich cytoarchitektonisch nicht durchführen. *Pf* stößt oral an *mv*. Medial von *Pf* ist ein zellarmer Bezirk zu bemerken, der etwas mehr dorsalwärts durch das Ganglion habenulae ersetzt wird. Der Nucleus submedialis (*mv*) liegt zu beiden Seiten der Mittellinie; eine paarige Anordnung ist nur durch eine schmale in der Mittellinie verlaufende Wand mehr oder weniger sagittal gestellter Zellen angedeutet, welche aber auch nicht überall deutlich ausgeprägt ist. Von lateral und dorsal mündet, wie die Frontalserie lehrte, die Lamella interna in *mv* ein.

Der Nucleus parafascicularis läßt sich vom Nucleus submedialis nicht scharf trennen; im allgemeinen sind aber die Zellen in letzterem etwas kleiner und blasser.

Auch sind dieselben mit ihrer Achse mehr parallel gestellt. In seinem oralen Abschnitt verbreitert sich *mv* etwas. Hier stehen die Zellen besonders dicht und sind etwas verwaschen (*mv(x)*); ihre Form ist eckig bis spindelförmig, der Zellkern nur undeutlich sichtbar. Oral von *mv*, die Mulde zwischen den oralen Polen der beiden ventralen Kerne ausfüllend, befindet sich je ein Kern mit kleinen und blassen Ganglienzellen. Es handelt sich um den ventralsten Teil des Kernes *mapt*, der erst weiter dorsalwärts seine eigentliche Ausbildung erfährt. An der unteren Etage des lateralen Kernes (ventraler Kern Monakows) kann man zunächst einen caudalen (*va*, *va₁* und *vb*) und einen oralen Abschnitt (*vtm* und *vll*) unterscheiden.

va enthält die typischen großen und intensiv gefärbten meist polygonalen Zellen des ventralen Thalamuskernes, zwischen denen, wie in der Frontalserie, kleinere und blässere Zellen liegen. *va₁* unterscheidet sich von *va* durch seine etwas größeren und lockerer angeordneten Zellen. *vb* (schalenförmiger Körper von Tschisch und Flehsig, noyau sémilunaire Déjerine) ist von *va* ziemlich scharf abgegrenzt. Es besitzt pyramidenförmige Gestalt mit oro-medial gerichteter Spitze und enthält kleinere und dichter stehende Zellen als *va*. Von letzterem ist es auch durch eine zellärmere Zone mit spärlicher stehenden kleineren und blässeren Zellen getrennt (vgl. Frontalserie Fig. 6). Der ganze caudale Abschnitt des ventralen Thalamuskernes verjüngt sich oralwärts. In seinem vordersten Abschnitt ist er von der inneren Kapsel abgedrängt und zieht medialwärts hinüber.

Genau das umgekehrte Verhalten zeigt der vorderste Abschnitt des ventralen Thalamuskernes (*vtm* und *vll*). Derselbe besitzt oral seine größte Breite, caudalwärts schiebt er sich mit einer Spitze zwischen innere Kapsel und *va₁*. *vtm* und *vll* sind cytoarchitektonisch scharf voneinander geschieden (vgl. dazu die nächste Figur, starke Vergrößerung). *vtm* besitzt sehr große und intensiv gefärbte mehr-eckige Ganglienzellen mit sichtbaren Fortsätzen, welche denen von *va₁* fast gleichen. *vtm* macht daher den Eindruck einer vorderen Fortsetzung von *va₁*. Trotzdem läßt sich ein Übergehen von *va₁* und *vtm* nicht beobachten. Dieselben bleiben durch eine Zone von kleineren und blässeren Zellen voneinander geschieden (*U₁*, vgl. Frontalserie). Durch *vtm* zieht das Vicq d'Azyrsche Bündel auf seinem Wege zum Nucleus anterior thalami. (*VA*.)

vll besitzt dagegen sehr kleine blasse Zellen, die mehr denen der dorsalen Etage des lateralen Thalamuskernes als denen von *vtm* ähneln. *vll* liegt latero-caudal von *vtm*; es erstreckt sich ziemlich weit medialwärts, wobei die Zellen allmählich an Größe zunehmen, um schließlich unmerklich in die Übergangszone *U₁* überzugehen. Von *va₁* ist *vll* ziemlich scharf geschieden. Zwar findet sich auch hier, wie namentlich die Frontalserie lehrte, eine schmale Übergangszone mittelgroßer Zellen. Die Fig. 16 zeigt aber, daß man trotzdem über die Grenze nicht im Zweifel sein kann. Der vordere Abschnitt des ventralen Thalamuskernes (vent. ant. v. Monakow) läßt sich also auch auf der Horizontalserie cytoarchitektonisch von dem caudalen abgrenzen. In der Gegend des oralen Thalamuspols, wo der vordere Thalamusstiel einstrahlt, werden die Zellen von *vtm* kleiner, von *vll* größer, so daß hier ein Gebiet mittelgroßer ziemlich blasser Zellen entsteht. Die Zellen dieser Region (*f*) reichen, stetig kleiner werdend, bis zur Mittellinie hinüber und verschmelzen hier mit den Zellmassen vom Nucleus parataenialis (*mapt*). Die Zona reticularis ist in der Nachbarschaft des ventralen Thalamuskernes nur spärlich entwickelt. Die

Zellen in der Höhe von *va* sind zwar größer als die weiter oral gelegenen, sie erreichen aber keineswegs die Größe der Zellen von *va*. Nur im oralsten Teil der *Zona reticularis* (*ra*) findet sich eine etwas dichtere Ansammlung größerer und intensiver gefärbter Zellen. Zwischen *r* und den Thalamuskernen liegt die *Lamella externa* (*ll*).

Fig. 17. A₂ 58 a r. Hl.

Diese Figur stellt den Thalamus opticus in einer beträchtlich weiter dorsalwärts gelegenen Ebene bei 30facher Vergrößerung dar. Nicht mehr abgebildet ist der caudalste Abschnitt des ventralen Thalamuskerns und der größte Teil des Pulvinar. Diese Regionen werden in der nächsten Figur beschrieben werden.

Neu aufgetreten ist der mediale Hauptkern des Thalamus (*ma*), das Ganglion habenulae (*H*) und der Kern der *Lamella interna* (*ma_{pl}*). Der submediale Kern (*mv*) ist in seinen caudalen Partien bereits verschwunden und ganz durch den medialen Hauptkern ersetzt, der dorsal von *mv* liegt. Nur in seinem vordersten Teil (*x* der vorigen Figur entsprechend) ist *mv* noch sichtbar. Das Centre médian von Luys (*mb*) ist nur noch in seinem dorsalsten Teile getroffen. Die beiden Corpora geniculata sind verschwunden.

Im einzelnen ist folgendes zu bemerken:

Das Ganglion habenulae (*H*) zeigt die bekannte Gliederung in einen medialen, sehr klein und dichtzelligen (*m*) (Körnerzellen) und in einen größeren lateralen Abschnitt mit größeren und spärlicheren Zellen (*l*) (vgl. Frontalserie).

Der mediale Hauptkern besitzt bereits eine beträchtliche Breitenentwicklung. Er ist von dem der anderen Seite nur durch ein schmales Band blasser sagittal gestellter Zellen (*m*) getrennt. Dieses Zellband erweitert sich in seinem caudalsten Abschnitt dort, wo der Querschnitt des dritten Ventrikels auftritt, jederseits zu einem kleinen Kern mit spärlichen sehr kleinen sternförmigen Zellen (*mp*). Der mediale Hauptkern (*ma*) wird durch die *Lamella interna* und die Zellmassen in ihrer Umgebung (*ma_{pl}*) vom ventralen Thalamuskern geschieden. Hinten stößt er an das Centre médian (*mb*). Man kann in ihm den großzelligen medialen (*mα*) und den kleinerzelligen lateralen Abschnitt (*ma*) unterscheiden (vgl. Frontalserie Fig. 7). In *ma* sind außerdem die Zellen etwas blasser und dichter angeordnet.

Das topographische Verhältnis dieser beiden Abschnitte wechselt je nach der Schnittebene, indem *mα* oralwärts *ma* immer mehr verdrängt. In der Figur nimmt *ma* nur noch die latero-caudale Ecke des medialen Hauptkerns ein.

Die Cytoarchitektonik des medialen Hauptkerns unterscheidet sich von der der übrigen Thalamuskerne.

Im Pulvinar, welches in dieser Ebene nicht direkt mit *ma* in Berührung tritt, stehen die Zellen nicht so dicht; eine Trennung von Pulvinar und medialem Kern dürfte wohl nur in den dorsalsten Partien auf Schwierigkeiten stoßen. Der mediale Kern zeichnet sich auch dadurch aus, daß seine Grundsubstanz den Farbstoff sehr stark festhält, so daß man eine gleichmäßige Differenzierung der Thalamuskerne zwecks photographischer Aufnahmen nur durch Kunstgriffe erzielen kann. Den Unterschied vom ventralen Kern des Thalamus zeigt ein Blick auf die Figur. *mv* besitzt wiederum einen größeren Zellreichtum und verwaschene Zellen mit undeutlichem Kern.

Der den medialen Kern lateral umziehende Kern *mapl* (Kern der Lamella interna, noyau paralamellaire C. Vogt) zeigt in den verschiedenen Abschnitten der Lamella interna auch ein verschiedenes Verhalten.

Am caudalen Ende des medialen Hauptkerns, sich zwischen Ganglion habenulae und Centre médian keilförmig zwischenschiebend, befindet sich eine dichtere Ansammlung ziemlich großer und intensiv gefärbter Ganglienzellen, denen des medialen Kerns ähnelnd, aber größer als dieselben (*mapl₁*). In dieser Gegend mündet auch von ventral her der Nucleus limitans. Die Zellmasse erstreckt sich noch weiter oralwärts zwischen *ma* und *mb*, nimmt aber dabei an Zellreichtum ab. Weiter oralwärts, dort wo medialer, lateraler Kern und *mb* zusammenstoßen, verbreitert sich die Zellmasse wieder zu einem mehr oder weniger dreieckigen Gebilde, das sich vom medialen Kern nicht mehr so scharf abgrenzt, aber etwas zellreicher ist und auch etwas größere Zellen enthält als *ma* (in dorsaleren Ebenen wird die Abgrenzung deutlicher). Weiter oralwärts kann man von einem eigentlichen Kern nicht mehr sprechen, da hier nur eine dem Verlauf der Lamella interna folgende Straße blasser länglicher, mit ihrer Achse in der Längsrichtung gestellter Zellen vorhanden ist (*u*). Erst am oralen Pol des medialen Kerns tritt wieder ein eigentlicher Kern um die Lamella auf (*α*). Die Zellen sind hier in mehreren Lagen angeordnet, medial sind die Zellen kleiner und blasser, nach außen werden sie größer und intensiver gefärbt; sie ähneln hier mehr den Zellen des benachbarten vorderen ventralen Kerns, ohne aber ihre Größe und ihre starke Färbung zu besitzen. Sie sind polygonal mit scharf sich abhebendem Zellkern. Medialwärts geht *α* in den vordersten Teil von *mv* (*x*) über; die Zellen von *α* sind aber größer als diejenigen von *mv*. Die untere Etage des lateralen Kerns zeigt die an vorigen Figuren beschriebenen Gruppierungen bei der starken Vergrößerung sehr deutlich. Besonders sei das total verschiedene cytoarchitektonische Verhalten von *vl* gegenüber *vtm* und *va₁* noch einmal hervorgehoben. Auch die Übergangszone (*U₁*) zwischen *va₁* und *vtm* am lateralen Rande der Lamella interna ist sehr gut erkennbar. Sehr auffälligerweise überschreiten die Zellen der Übergangszone an der Stelle *t* die Lamella interna, um in den medialen Thalamuskern einzudringen. Sie vermischen sich am oralen Ende des medialen Kerns mit den großen Zellen von *mα*, denen sie in der Zellform sehr ähneln, sie bleiben aber etwas größer und stärker gefärbt als dieselben.

Schließlich seien noch der Nucleus anterior zonae reticularis (*ra*) am oralen Pol des Thalamus und der paratäniale Kern (*mapt*) erwähnt. Letzterer zeigt hier wie in der Frontalserie in der Mittellinie einen etwas kleinzelligeren medialen Abschnitt, welcher mit dem der anderen Seiten verschmilzt (Pars subendymaria *se*) und einen zellärmeren mit größeren und blasser gefärbten Zellen (Pars parastriata *ps*). Letzterer geht in die oben erwähnte Zellmasse *f* über, von ihr aber durch die größere Kleinheit und Blässe der Zellen unterschieden.

Fig. 18. A₂ 49a I. H.

Das Präparat gehört zwar an und für sich einer ventraleren Schnittebene an als dasjenige der vorigen Figur. Da aber wieder die linke Hemisphäre abgebildet ist, so entspricht die Figur in Anbetracht der etwas schrägeren Schnittführung doch einer etwas dorsaleren Ebene. Der laterale Kern ist fast in ganzer Länge in der Figur enthalten, vom medialen Kern fehlt der mediale und orale Teil. Das

Pulvinar schiebt sich zapfenförmig zwischen lateralen und medialen Thalamuskern. Es wird fast in seiner ganzen Ausdehnung von dem Kern $p\beta$ gebildet; der oralste Teil, dessen Spitze sich in den eigentlichen Thalamus einkeilt ($p\mu\beta$), entsteht durch Verschmelzung von $p\mu$ mit $p\beta$, ohne daß aber eine cytoarchitektonische Abgrenzung von $p\beta$ in der Frontalserie möglich wäre. In den Ebenen, in denen die Strahlung des vorderen Vierhügels durch den Thalamus zieht, ist $p\mu\beta$ durch die Fasern ziemlich scharf von $p\beta$ getrennt und imponiert dann als besonderer Kern. Von C. Vogt wird dieser Abschnitt als $p\mu\alpha$ bezeichnet.

$p\mu$ ist nicht mehr sichtbar, es ist durch jene zellarme Region (z) ersetzt, welche in der Frontalserie oralwärts in den Kern $lbII$ überging. Am medialen Rande des Pulvinar findet sich der Kern $p\alpha$, auch hier an seiner Zellarmut und seinen kleinen Zellen erkennbar. $p\alpha$ stößt oral an das Ganglion habenulae (H). Das Pulvinar ist auch in dieser Ebene scharf von den übrigen Thalamuskernen geschieden. Von ma ist es durch $mapl_1$ getrennt und unterscheidet sich von ihm durch seinen geringeren Zellreichtum. Vom lateralen bzw. ventralen Thalamuskern hebt es sich wiederum durch seinen größeren Zellreichtum und seine kleineren Zellen ab.

$mapl$ tritt in dieser Figur viel deutlicher hervor als in Fig. 17.

In seinem medialen Teil liegen sehr große multipolare Ganglienzellen, welche sich sehr stark mit dem Farbstoff imbibieren.

Diese Zellen, welche diejenigen in va vielleicht noch an Größe übertreffen, sind nesterartig angeordnet und lassen sich in dorsaleren Ebenen noch weiter oral nachweisen. Diese Zellen stellen die Pars magnocellularis des Kernes der Lamella interna dar (mc von v. Monakow). Die übrigen Zellen dieses Teils des Nucleus Lamellae internae zeigen verschiedene Form und Größe; meist sind sie polygonal mit mäßig stark gefärbtem Zelleib. Der orale und mittlere Abschnitt des Kernes der Lamella interna wird noch durch α und μ gebildet.

In der unteren Etage des lateralen Kernes hat die Schärfe der Gliederung abgenommen. Wir befinden uns im Übergangsgebiet zur dorsalen Etage (lb v. Monakow). Am oralen Pol sind zwar noch einige große Zellen sichtbar. Dieselben sind aber bereits kleiner als in der vorigen Figur. Es sind Übergangszellen zu $lbIV$ (vgl. Frontalserie). vtl reicht fast bis an die Lamella interna heran. Es geht unter Abnahme des Zellreichtums dorsalwärts in $lbIII$ über. Ob das vtl dieser Figur der ventralen oder der mittleren Zellage in der Frontalserie (α und β), vgl. Fig. 9) entspricht, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Am caudalen Ende von vtl stehen die Zellen viel dichter; es dürfte sich hier bereits um die erste Anlage von lbI handeln.

va und va_1 lassen sich nicht mehr voneinander abgrenzen. Die Zellgröße in dieser Region hat bereits abgenommen; wir befinden uns bereits in dem in der Frontalserie näher beschriebenen Übergangsgebiet zur dorsalen Etage des lateralen Kernes (vaC). (vgl. Fig. 8.) Am caudalen Pol des lateralen Kernes sind die Zellen noch kleiner, da hier infolge der sagittalen Krümmung des Thalamus caudal dorsalere Partien getroffen werden als in der Mitte. Aus dieser Übergangsregion geht am äußeren Rande der Lamella interna ein Fortsatz in die Gegend von vtm , dessen Zellen bereits in ventraleren Ebenen als Übergangszellen beschrieben wurden (U_1).

An der Grenze von lateralem Kern und Pulvinar finden sich noch größere intensiv gefärbte Zellen, wie sie für den ventralen Thalamuskern charakteristisch sind.

Fig. 19. A₂ 96a r. H. Vergr. 12:1 (Tafel 22).

Die dorsale Partie des Thalamus, die diese Figur darstellt, besitzt eine weniger deutlich ausgeprägte Gliederung. Der ventrale Kern ist bereits gänzlich verschwunden, nur einige größere Übergangszellen bei *U* erinnern noch an denselben. Neu aufgetreten ist der vordere Thalamuskern (*aa*) (ant. *a* v. Monakow). Dieser im Querschnitt ellipsoide Kern ist nach allen Seiten scharf von der Umgebung durch eine Kapsel, welche durch Gabelung der Lamella interna entsteht, abgegrenzt. Seine Grundsubstanz färbt sich ähnlich wie die des medialen Kerns sehr stark. Der Zellreichtum ist geringer als im medialen Kern, größer als im lateralen Kern. Er enthält mäßig große etwas blasse und verwaschen gefärbte Zellen von dreibis viereckiger zum Teil auch mehr spindelförmiger Gestalt. Die Zellfortsätze sind sehr fein und kurz. Eine Gliederung dieses Kerns in zwei Abschnitte (ant. *a* und ant. *b* v. Monakow) läßt sich in der Horizontalserie kaum durchführen. Auch in der Frontalserie war diese Einteilung sehr wenig deutlich. Von einem vollkommenen Verschmelzen der beiden vorderen Kerne, wie es C. Vogt myeloarchitektonisch annimmt, haben wir uns nicht überzeugen können. Immer bleiben dieselben durch eine schmale *mv* (*x*) und *mapl* verbindende Zellsäule getrennt. Der akzessorische vordere Kern *ac* ist in dieser Hemisphäre noch nicht getroffen, dagegen auf der anderen Seite, welche dorsaler liegt. ant. *c* (*ac*) liegt als halbmondförmiges Zellband an der dorso-medialen Seite von *aa* und schiebt sich zwischen *aa* und *mapl*. Von *aa* ist es durch die größere Zelldichte und durch die viel intensiver gefärbten mehr runden bis polygonalen Zellen mit großem blassen Kern unterschieden. Weiter dorsalwärts nimmt der Querschnitt von *aa* noch an Umfang zu, in ventraleren Ebenen rücken die beiden vorderen Kerne in der Mittellinie so dicht zusammen, daß sie nur noch durch eine schmale Zellstraße (vorderster Teil von *mv*) getrennt bleiben. In der rechten Hemisphäre ist noch der dorsalste Teil vom Nucleus para-taenialis mit seinen beiden Abschnitten sichtbar, links sind bereits die sagittal von vorn nach hinten verlaufenden Fasern der Taenia thalami (*Th*) an seine Stelle getreten.

Der mediale Kern hat bereits erheblich an Umfang eingebüßt; eine Einteilung in *ma* und *mα* ist nicht mehr deutlich erkennbar, da die dorsalsten Abschnitte des medialen Hauptkerns aus diffus verteilten kleineren Zellen (kleiner als in *ma*) bestehen *ma(d)*. *mapl* hebt sich ebenfalls nicht mehr so deutlich ab. Dort, wo medialer, lateraler Kern und Pulvinar zusammenstoßen, besteht noch die Verbreiterung des Kerns der Lamella interna. Ein eigentlicher Abschnitt *mc* ist nicht mehr vorhanden oder wenigstens nur noch durch einige wenige größere und stärker gefärbte Zellen, deren Größe aber hinter derjenigen der Zellen von *mc* zurückbleibt, angedeutet. Einen Abschnitt *μ* und *α* kann man in der Umgebung der Lamella interna nicht mehr unterscheiden.

Von der Umgebung läßt sich *mapl* in dieser Ebene nur durch seine intensiver gefärbten und etwas größeren Zellen scheiden. Die Grenze gegen den lateralen Kern ist aber keine scharfe.

Das Pulvinar ist gegen die vorige Figur unverändert. Über seine Grenze gegen den medialen und lateralen Thalamuskern kann man auch in dieser Ebene nicht in Zweifel sein. Die Zellen stehen lockerer als im medialen Kern, dichter als im lateralen Kern. Erst in den dorsalsten Abschnitten des Thalamus hören diese Kriterien auf, so daß man hier von fließenden Übergängen sprechen kann.

Die obere Etage des lateralen Kernes (*lb* v. Monakow) wird zum größten Teil durch *lbI* repräsentiert, das sich, wie die Bilder der Frontalserie zeigen, durch seine kleineren sternförmigen bis polygonalen, mäßig stark gefärbten Zellen scharf von *va* und *va₁* abhebt. Das zellärmere und kleinzelligere *lbII* läßt sich wegen seiner geringen Ausdehnung in der Horizontalserie nur mit Schwierigkeit auffinden. Der orale Pol der oberen Etage des lateralen Kernes wird von *lbIV* und *lbIII* eingenommen. *lbIV* enthält, wie es auch in dem Übersichtsbild, wenn auch nur undeutlich, zu erkennen ist, etwas größere und intensiv gefärbte Zellen als der übrige laterale Kern. Es geht ventralwärts ganz allmählich in *vtm* über. *lbIII* nimmt in dieser Gegend nur einen sehr kleinen Raum ein; es ist in seinem caudalen Abschnitt getroffen. Der Zellreichtum ist hier geringer als in *lbI*; die Zellen unterscheiden sich aber nur wenig von denen von *lbI*. Ob die Abgrenzung von *lbIII* nur auf Grund einstrahlender Fasern und der damit verbundenen Verarmung an Zellen erfolgt, wagen wir nicht zu entscheiden. Jedenfalls stößt eine Grenzbestimmung zwischen *lbI* und *lbII* einerseits und *lbIII* andererseits in der Horizontalserie auf große Schwierigkeiten. Von *vtl* ist es durch seine etwas größeren Zellen und seine geringere Zelldichte unterschieden. *vtlβ* bildet in der Zellform einen Übergang zwischen *vtlα* und *lbIII*.

Die Zona reticularis zeigt im allgemeinen ähnliche Zellen wie *lbI*, doch sind dieselben meist etwas länglicher und schmaler. Bei *ra* findet sich noch die etwas ausgedehntere Ansammlung größerer und stärker gefärbter Zellen. Der Kern *la* sowie der in der Frontalserie als Nucleus angularis bezeichnete Abschnitt von *lbI* treten erst in dem dorsalsten Abschnitt des Thalamus opticus auf, sie kommen also auf den veröffentlichten Tafeln nicht mehr zur Darstellung.

Sonst wären in der Umgebung des Thalamus noch das Putamen zu erwähnen; der Globus pallidus ist bereits verschwunden.

Zwischen Nucleus caudatus (*Nc*) und Putamen zieht das vordere Segment der inneren Kapsel (*Cia*). Der Nucleus caudatus ist hinten noch einmal in seinem Schwanzteil getroffen (*Nc₁*), ihm liegt die Stria terminalis an. Ganz oral liegen Septum pellucidum und Fornix (*Fo*). Caudal vom Thalamus opticus ist bereits der Balken (*Cc*) aufgetreten.

IV. Zusammenfassung.

Das Zwischenhirn der *Cercopithecus* läßt sich zunächst in zwei große Abschnitte gliedern, welche nacheinander und getrennt besprochen werden sollen. Entsprechend der üblichen Einteilung in Thalamus und Hypothalamus soll zunächst die dorsale Etage des Zwischenhirns, der Thalamus opticus, zusammenfassend dargestellt werden. Darauf wird unsere Gliederung der ventralen Etage des Zwischenhirns, Regio subthalamica (Hypothalamus) und das Tuber cinereum mit den ihnen benachbarten Regionen des Mesencephalon und Telencephalon folgen.

A. Dorsale Etage des Zwischenhirns. Thalamus opticus.

Die Einteilung des Thalamus opticus schließt sich im wesentlichen an die topographischen Hauptregionen von C. Vogt an. Das der Vogtschen Arbeit beigegebene Übersichtsschema könnte daher zur leichteren Orientierung auch für die folgenden Ausführungen mit einigen Einschränkungen als Unterlage benutzt werden.

Der Thalamus opticus zerfällt in:

1. eine Pars posterior,
2. eine Pars lateralis,
3. eine Pars medialis,
4. eine Pars antero-dorsalis.

Im Anschluß an die Pars medialis sollen auch der Kern der Lamella interna und die in der Mittellinie liegenden Zellmassen der Commissura media besprochen werden, während am Schluß eine kurze Betrachtung der Zona reticularis folgen wird.

1. Pars posterior.

Zu der Pars posterior werden das Corpus geniculatum laterale und mediale, sowie das Pulvinar gerechnet.

1. Corpus geniculatum laterale (vgl. dazu Fig. 4 und 15):

Dasselbe zeigt sowohl in Frontal- wie in Horizontalserien die charakteristische hufeisenförmige Gestalt; die Öffnung des Hufeisens ist dabei ventro-medialwärts gerichtet. Der Körper des äußeren Kniehöckers besitzt daher ungefähr die Gestalt eines Ellipsoides, dessen medio-ventralen Pol man sich nach innen eingestülpt denken kann, wodurch es zur Bildung eines Hilus kommt. Die das Corpus geniculatum laterale zusammensetzenden Lamellen werden, wie bekannt, aus verschiedenartigen Zellen gebildet. Der kleinere medio-ventrale Abschnitt besteht aus zwei Lamellen ziemlich großer intensiv gefärbter Ganglienzellen mit deutlich gefärbten Zellfortsätzen und sich gut abhebendem Kern (*b*) (ventraler Kranz der großen Elemente v. Monakow). Die übrige Masse besteht aus einer Anzahl von Lamellen mit viel kleineren und blässeren polygonalen Ganglienzellen mit schlecht sichtbaren Fortsätzen (*a*). Das Einstrahlungsgebiet des Tractus opticus ist nicht besonders cytoarchitektonisch charakterisiert; ebensowenig lassen sich noch weitere Unterabteilungen, wie sie v. Monakow wohl mehr auf Grund der Fasersystematik vornimmt, feststellen. Umgeben ist das Corpus geniculatum laterale außen von Fasermassen, welche lateral das sogenannte dreieckige Feld von Wernicke bilden. Dorso-oral liegt dem Kniehöcker die Substantia grisea praegeniculata haubenartig an, welche durch eine dichtere Zellansammlung der Zona reticularis gebildet wird (siehe dort). In den Hilus keilt sich zuweilen ein Stück des Pulvinar ein (*pδ₁* der Fig. 3).

2. Corpus geniculatum mediale (Fig. 2—4 und 15).

Dasselbe setzt sich aus drei Hauptkernen zusammen, der Pars caudo-ventralis, oro-dorsalis und dem Nucleus parageniculatus. Die Pars caudo-ventralis (*gmc*) (noyau gris. C. Vogt), den hinteren unteren Abschnitt bildend, besteht aus spärlichen kleinen unregelmäßig geformten Zellen mit sehr kurzen Zellfortsätzen. Die Hauptmasse des inneren Kniehöckers wird von der Pars oro-dorsalis (*o*) (noyau fibreux C. Vogt) gebildet. Dieselbe unterscheidet sich von *gmc* durch ihren Zellreichtum und ihre größeren Zellen. Oral erstreckt sich dieser Teil ziemlich weit bis zum Anfang des ventralen Thalamuskerns. An dem lateralen Rande dieses Kerns läßt sich eine besondere Zone noch größerer Ganglienzellen (*l*) abgrenzen. Medialwärts überragt der Abschnitt zum Teil den Nucleus parageniculatus. Dorsalwärts ist die Grenze gegen das Pulvinar weder topographisch noch in bezug auf die Zellform eine ganz scharfe. Der Nucleus parageniculatus Lewandowsky (noyau basal C. Vogt, Corpus geniculatum mediale accessorium Marburg, caudaler Abschnitt von *vc* v. Monakow) kann in bezug

auf die Zellform zum ventralen Thalamuskern gerechnet werden, wie es C. Vogt tut, topographisch gehört er eher zum Corpus geniculatum mediale. Er liegt dem übrigen inneren Kniehöcker medio-oral an und gleicht in seiner Zellform ganz dem Thalamuskern *va* (siehe dort). Einen direkten Übergang von *b* in *va* haben wir aber nicht beobachten können, sondern es findet sich immer ein zellarmer Bezirk zwischen ihnen.

Somit zerfällt das Corpus geniculatum mediale in die vier Abschnitte *gmo*, *gmc*, *gml* und *b*.

Dem Nucleus dorsalis und ventralis beim Menschen von Malone entsprechen diese Gruppen nicht ganz.

Latero-oral vom Corpus geniculatum verläuft sein Stiel (*Sgm*).

3. Pulvinar.

Das Pulvinar bildet den hintersten Abschnitt des Thalamus opticus. Die Abgrenzung ist aber nicht, wie es bisher übereinstimmend in der Literatur (v. Monakow, Déjerine u. a.) dargestellt wurde, eine willkürliche, sondern mit Ausnahme der allerdorsalsten Partien läßt sich das Pulvinar überall vom eigentlichen Thalamus trennen.

Gegen den ventralen Thalamuskern ist die Grenze eine ganz scharfe (Auftreten der großen Elemente in *va*), gegen den lateralen Kern (*lb*) ist sie namentlich in der Frontalserie weniger deutlich und plötzlich, aber, wie die Horizontalserie lehrt, stets zu erkennen, wiederum mit Ausnahme der dorsalsten Bezirke (Auftreten des Kerns *lbII*, größerer Zellreichtum im Pulvinar, dagegen Zellform sehr ähnlich). Der mediale Thalamuskern ist vom Pulvinar durch den Kern der Lamella interna getrennt, außerdem ist sein Zellreichtum viel beträchtlicher, die Grundsubstanz färbt sich stärker; im *mb* sind wiederum die Zellen kleiner als im Pulvinar. Auch in den ventralen Teilen von *ma* läßt sich, wie wir im Gegensatz zu C. Vogt feststellen konnten, eine Unterscheidung vom Pulvinar durchführen. Übrigens sind, wie C. Vogt nachweisen konnte, Pulvinar und Thalamus durch eine besondere Faserlamelle (Lamella terminalis) voneinander geschieden. Daß die Scheidewand zwischen Pulvinar und eigentlichem Thalamus keine gerade, sondern eine unregelmäßig gebogene Fläche darstellt, ist fast selbstverständlich. Mit seinen zentralen Partien ragt z. B. das Pulvinar ziemlich weit oralwärts keilförmig in den Thalamus hinein.

Der in dem Pulvinar vorkommende Zelltypus ist im wesentlichen ein ziemlich einheitlicher und unterscheidet sich von dem des lateralen Thalamuskerns nicht so erheblich. Die Abweichungen der einzelnen Abschnitte beruhen mehr auf verschiedener Größe und Färbbarkeit der Elemente und besonders auf der Art ihrer Anordnung. Nur an wenigen Stellen des Pulvinars treten auch Einzelelemente von ganz anderem Typus auf. Im allgemeinen sind die Zellen von mäßiger Größe, rundlich bis oval, zum Teil unregelmäßig eckig mit nur kurzen sichtbaren Fortsätzen und mäßig intensiv gefärbtem Zelleib.

Das Pulvinar zerfällt zunächst in eine laterale und mediale Partie, von denen die laterale ungefähr ein Drittel der ganzen Breite des Pulvinars einnimmt (vgl. Fig. 1). Eine scharfe Grenze besteht nicht zwischen ihnen. In dem lateralen Abschnitt sind die Zellen, wenigstens in der dorsalen Hälfte, ein wenig größer und intensiver gefärbt und mehr unregelmäßig in Nestern angeordnet, während die Verteilung in den medialen zwei Dritteln eine gleichmäßige ist. Zwischen den größeren

Zellen der lateralen Partie finden sich auch kleinere wie in der medialen. Dicht am lateralen Rande des Pulvinars bilden diese kleineren Elemente sogar eine oralwärts an Breitenausdehnung zunehmende Zone.

Die laterale Partie zerfällt wiederum in einen dorsalen $p\mu$ und einen ventralen Abschnitt $p\eta$. In $p\eta$ ist die Hauptmasse der Zellen kleiner. Zwischen denselben treten aber sehr viel größere polygonale Zellen mit langen Zellfortsätzen und ziemlich intensiv gefärbtem Zelleib auf, wie sie im Pulvinar außer in dieser Gegend (und vereinzelt in deren Nachbarschaft) nicht vorkommen. In manchen Ebenen befindet sich zwischen $p\mu$ und $p\eta$ eine zellärmere Zone (i in Fig. 1).

Die cytoarchitektonisch unterschiedene laterale Partie reicht nicht ganz bis an den dorsalen und an den ventralen Pol des Pulvinars heran.

Die mediale Partie des Pulvinars zerfällt in die Abschnitte ($p\epsilon$), $p\delta$, $p\gamma$, $p\beta$ und $p\alpha$.

($p\epsilon$) liegt an dem caudalen ventralen Ende der medialen Partie und stellt keinen eigentlichen cytoarchitektonischen Kern dar. Die Zellen sind hier mehr in einem sehr kleinen Bezirk infolge hindurchziehender Fasern aufgelockert (Fig. 1). In der Horizontalserie konnte ($p\epsilon$) nicht aufgefunden werden.

Ebenfalls ventral gelegen, aber mehr oral von ($p\epsilon$) liegt $p\delta$, erkenntlich an seinem großen Zellreichtum; die Zellen sind vielleicht etwas kleiner als in der übrigen medialen Partie; nur am medialen Rande, wo $p\delta$ an das Corpus geniculatum mediale stößt, sind die Zellen wieder größer. Vereinzelt liegen in dem caudalen Gebiet von $p\delta$ auch jene großen Elemente, wie sie für $p\eta$ charakteristisch waren. $p\delta$ schiebt sich oral keilförmig zwischen die beiden Corpora geniculata ein, wobei es an Ausdehnung schnell abnimmt (hinterer Thalamuskern von v. Monakow. Area intergeniculata von Malone). Die Hauptmasse der medialen Partie wird von $p\beta$ gebildet, welche oralwärts in die Zellmasse $p\mu\beta$ ohne Grenze übergeht. $p\mu\beta$ ragt sehr weit oralwärts in den eigentlichen Thalamus opticus hinein; es entsteht durch eine Verschmelzung von $p\mu$ mit $p\beta$, welche so allmählich vor sich geht, daß man kaum von einem eigentlichen Kern sprechen kann.

$p\alpha$ nimmt eine schmale Randzone am medialen Saume von $p\beta$ ein; es liegt in der Frontalserie in der medio-dorsalen Ecke des Pulvinars. Die Zellen sind spärlich, sehr klein, mehr sternförmig und intensiv gefärbt.

Die mit ($p\gamma$) bezeichnete Region ist nur der im Pulvinar gelegene Abschnitt eines viel ausgedehnteren Kernes, des Nucleus limitans (nl) (vgl. Fig. 2, 3 und 16). Derselbe bildet ein an der Grenze von Zwischen- und Mittelhirn vom dorso-medialen Pole des Corpus geniculatum mediale in die Gegend des Ganglion habenulae oro-dorsal verlaufendes Zellband. Dorso-medial vom Corpus geniculatum mediale findet sich regelmäßig eine besonders dichte Ansammlung von Ganglienzellen (Pars suprageniculata nuclei limitantis) ($p\gamma_2$). In dem Zellband selbst kommen noch einige, aber inkonstante Zellhaufen vor. Von der Pars suprageniculata geht, zum Teil dorsal, zum Teil ventral von der Rindenstrahlung des Quadrigeminum anterius gelegen, ein Fortsatz in die Gegend von $p\mu$ ($p\gamma_1$). Die Pars suprageniculata plus diesem Zellfortsatz macht die mit ($p\gamma$) bezeichnete Region aus, wohl entsprechend dem myeloarchitektonischen Kern $p\gamma$ von C. Vogt.

Cytoarchitektonisch wird dieses ganze Zellgebiet des Nucleus limitans durch seine großen, etwas blassen und etwas verwaschen gefärbten ziemlich dicht stehenden

Ganglienzellen charakterisiert. Oralwärts stößt der Nucleus limitans an den Nucleus parafascicularis (*Pf*) und an den Kern der Lamella interna (*mapl*). Am dorsalen Rande von *pβ* findet sich eine Hervorwölbung *pla*. Hier tritt weiter oral der Kern *la* auf. *pla* unterscheidet sich aber cytoarchitektonisch nicht von *pβ*.

2. Pars lateralis.

Die Pars lateralis des Thalamus opticus zerfällt in eine untere und eine obere Etage. Die untere Etage entspricht dem sogenannten ventralen Thalamuskern, die obere dem lateralen Thalamuskern sensu strictiore.

a) Ventraler Thalamuskern, untere Etage des lateralen Kerns (vent. *a*, vent. *b*, vent. *c* und vent. ant. v. Monakow). An dem ventralen Thalamuskern unterscheidet man zweckmäßig einen caudalen und einen oralen Abschnitt.

1. Der caudale Abschnitt (Fig. 3—8, 16—18) hat auf der Horizontalserie die Gestalt eines sphärischen Dreiecks mit oro-medial gerichteter Spitze, der orale eines ihm anliegenden grade umgekehrten Dreiecks mit latero-caudal gestellter Spitze.

Die Pars caudalis des ventralen Kerns zerfällt in die Abschnitte *va*, *va₁*, *vp* und *vb*. Davon nehmen *va* und *va₁* die laterale, *vp* die mediale und *vb* die ventrale Partie ein. *va* und *va₁* (intermediärer ventraler Kern, dem vent. *a* und zum Teil dem vent. *c* v. Monakow entsprechend) sind in ihrem Bau nahe miteinander verwandt. Sie enthalten sehr große, intensiv gefärbte drei-, vier- bis mehreckige, zum Teil mehr rundliche Zellen mit sichtbaren Fortsätzen und sich gut abhebendem Kern; sie gehören mit denen des Kernes *mc* zu den größten im Thalamus opticus vorkommenden Zellen. Zwischen ihnen liegen unregelmäßig angeordnet viel kleinere und blasse Elemente. Der intermediäre (*va₁*) unterscheidet sich von dem caudal von ihm gelegenen Kerne *va* durch die etwas lockerer angeordneten, vielleicht etwas größeren Ganglienzellen und durch das etwas stärkere Zurücktreten der kleinen Elemente.

Der Unterscheidung von *va* und *va₁* kommt nach den bisher vorliegenden experimentellen Daten eine fasersystematische Bedeutung zu, indem in den caudalen Abschnitten des ventralen Kerns die Schleifen, in den oralen hauptsächlich die Bindearmfasern endigen (vgl. die Literaturangabe S. 327). *va* und *va₁* grenzt sich gegen die obere Etage (lateralen Kern) ohne Schwierigkeit ab; zwar werden die großen Elemente dorsalwärts kleiner (Übergangszellen *U*); die Scheidelinie wird dadurch aber nicht verwischt, wie wir im Gegensatz zu v. Monakow feststellten. Gegen den oralen Teil des ventralen Kerns läßt sich der caudale ebenfalls ohne Schwierigkeit abgrenzen; man braucht also nicht, wie v. Monakow angibt, eine willkürliche Linie zu ziehen (siehe unten).

vb (vent. *b* v. Monakow, Nucleus arciformis, noyau sémilunaire, noyau arqué, schalenförmiger Körper) ist von *va*, dem es medial anliegt, durch seinen größeren Zellreichtum und durch seine zum Teil etwas kleineren Zellen, sowie seine stärker gefärbte Grundsubstanz unterschieden; außerdem findet sich zwischen beiden meist eine schmale Zone von dicht stehenden kleinen blassen Zellen, wie sie zwischen den großen Elementen von *va* und *vb* vorkommen.

vb läßt sich in den dorsalen Abschnitt *vb₂* und den ventraleren *vb₁*, letzterer durch etwas kleinere Zellen ausgezeichnet, gliedern. (Fig. 7.) Unscharf ist die Begrenzung in der oro-dorsalen Gegend von *vb*; hier stoßen die Kerne *vb*, *mb* und *lbI* zu einer Übergangszone (y Fig. 6) zusammen. Die Pars parvocellularis des ventralen Kerns

(*vp*), bisher noch nicht beschrieben, liegt ventral von *va* und *vb* in der Gegend, wo sich die Radiation préleminiscale von C. Vogt in derselben Ebene befindet. *vp* enthält sehr kleine blasse Zellen, ähnlich den Elementen des Centre médian (*mb*), aber noch kleiner als dieselben.

Ein besonderer dem vent. *c* von v. Monakow entsprechender Kern hat sich beim Affen nicht auffinden lassen; der Nucleus parageniculatus (*b*) (noyau basal C. Vogt), den man auch cytoarchitektonisch zum ventralen Thalamuskern rechnen könnte, dürfte aber teilweise mit ihm zu homologisieren sein.

2. Die Pars oralis (Fig. 9, 16—18 des ventralen Thalamuskerns grenzt sich zwar gegen die Pars caudalis gut ab, dagegen bestehen zur oberen Etage des lateralen Kernes (*lbIII* und *lbIV*) vielfach fließende Übergänge. Auch ist das Bild beim Fortschreiten in der Frontalserie von caudal nach oral ein wechselndes, so daß das Abgrenzen von Kernen in dieser Gegend nur mit einem gewissen Schematismus erfolgen kann.

Wir unterscheiden einen medialen *vtm* von einem lateralen Kern *vl*; letzterer läßt sich in gewissen Frontalebene in einen ventralen (α) und dorsalen Abschnitt (β) gliedern. Der oralste Pol wird von der Zellmasse *f* eingenommen, welche letztere aber zugleich der oberen und unteren Etage des lateralen Thalamuskernes als ein Mischgebiet angehört.

vtm, vom Vicq d'Azyrschen Bündel (*VA*) durchzogen, besitzt dieselben großen intensiv gefärbten Ganglienzellen wie *va* und *va₁* in ziemlich dichter Anordnung, dagegen finden sich weniger kleine Zellen zwischen den großen Elementen als in der caudalen Partie des ventralen Thalamuskerns. *vtm* geht nicht unmittelbar in die oro-mediale Spitze von *va₁* über, sondern bleibt von ihm durch eine Übergangszone (*U₁*) mittelgroßer Zellen, welche sich am lateralen Rand der Lamella interna entlangzieht, scharf getrennt.

Dorsal geht *vtm* unter Kleinerwerden der Zellen allmählich in *lbIV*, oralwärts in *f* über. *vl* unterscheidet sich in durchgreifender Weise sowohl von *vtm* als auch von *va₁* in bezug auf Zelltypus und Architektur. Es besteht aus ziemlich kleinen polygonalen, mäßig stark gefärbten Ganglienzellen in dichter Anordnung. Die Zellen sind in ihrem Typus mit denen der oberen Etage des lateralen Kernes verwandt, sind aber kleiner als dieselben¹⁾.

vl α (kleinere Zellen) und *vl β* (etwas größere Zellen) lassen sich nur in dem hintersten Teil von *vl* unterscheiden; eine scharfe Grenze besteht übrigens nicht. *vl β* geht auch ziemlich unmerklich in *lbIII* über. Oralwärts verliert sich *vl* unter Zunahme der Zellgröße in den Mischkern *f*.

Zwischen *va₁* und *vl* besteht eine kleine Übergangszone (*U₁*), indem die großen Elemente von *va₁* an Umfang abnehmen. Wie aber die Horizontalserie lehrt, besteht zwischen *vl* und *va₁* ein so ausgesprochener cytoarchitektonischer Unterschied, daß man über die Abgrenzung nicht in Zweifel sein kann. Somit läßt sich der orale ventrale Kern (entsprechend dem vent. ant. v. Monakow) scharf von dem caudalen trennen.

Der Kern *f* entsteht fließend aus *vl* und *vtm*, indem die Zellen eine mittlere Größe und Färbbarkeit annehmen; er verliert sich allmählich oralwärts.

¹⁾ Man könnte daher *vl* wohl mit demselben Recht als besonderen Kern der oberen Etage des lateralen Kernes auffassen und mit ihm vereinigen, in ähnlicher Weise, wie es aus den Abbildungen Malones hervorgeht (vgl. S. 332).

b) Obere Etage des lateralen Kerns (eigentlicher lateraler Kern *la* und *lb* v. Monakow).

Die Zellform ist eine ziemlich einheitliche. Die Zellen sind im allgemeinen nur von mäßiger Größe und Färbung, polygonal mit kurzen Zellfortsätzen. Der eigentliche laterale Kern wird eingeteilt in eine kleine dorsale Region (*la*) und eine ventrale Hauptregion (*lb*). Letztere zerfällt wiederum in eine Pars oralis und Pars caudalis. Die Pars oralis gliedert sich in einen medialen *lbIV* und einen lateralen Abschnitt *lbIII*, die Pars caudalis in einen dorsalen *lbI* und einen sehr kleinen ventro-lateralen *lbII*. Am caudalsten Ende von *lbI* findet sich in der dorso-lateralen Ecke außerdem der kleine als Nucleus angularis bezeichnete Kern.

1. *la* (Fig. 7 und 8) bildet einen langgestreckten wurstförmigen Kern, der der Hauptmasse des lateralen Kerns dorsal aufgelagert ist; seine Zellen erscheinen etwas größer als in *lbI*. Eine Gliederung in *la* ist nicht erkennbar. Caudalwärts geht *la* fließend in den Teil *pla* des Pulvinars über, oralwärts erstreckt er sich bis fast in die Gegend des vorderen Kerns (*aa*).

2. Ventrale Hauptregion *lb*. Die caudale Partie (*lbI* + *lbII*) ist in der Frontalserie schwer vom Pulvinar abzugrenzen, in der Horizontalserie gelingt es, wie wir gesehen haben, mit Ausnahme der dorsalsten Abschnitte des Thalamus. *lbII* nimmt nur einen kleinen Bezirk zwischen *va* und *lbI* dicht an der Lamella externa ein und reicht daher nicht bis an die Lamella interna heran. Es strahlen Faserbündel in diese Gegend ein; die Zellen stehen lockerer, sie sind kleiner und blasser. (Fig. 5.) Ob diese architektonischen Differenzen nur mechanisch durch die einziehenden Fasern zustande kommen, mußten wir offen lassen; eine große Bedeutung kommt aber *lbII* kaum zu; wir haben es nicht regelmäßig in allen frontalen Ebenen auffinden können. Caudalwärts geht es in den kleinzelligen Randsaum lateral vom Kern μ des Pulvinars über.

lbI bildet den größten Teil von *lb*. Vom medialen Hauptkern bleibt es durch die Lamella interna und den Kern der Lamella interna getrennt; ebensowenig verliert es sich in der antero-dorsalen Partie des Thalamus (ant. *a* v. Monakow). Zu dem oralen Abschnitt (*lbIII* und *lbIV*) bestehen dagegen Übergänge. Die Zellen sind in *lbI* gleichmäßig verteilt; nur am caudalen Ende von *lbI* etwas oral von den Ebenen, in denen *va* zuerst auftritt, befindet sich nahe der Stria terminalis (*St*) in der dorso-lateralen Ecke des Thalamus ein kleiner Kern, in dem die Zellen etwas größer und intensiver gefärbt sind (Nucleus angularis, *na*). (Fig. 3 und 5.) Wie bereits geschildert, befindet sich zwischen *mb*, *vb* und *lbI* ein Übergangsgebiet. Von dem Kern der Lamella interna (*mapl*) ist *lbI* nicht immer haarscharf zu trennen; in ersterem sind aber die Zellen meist größer und stärker gefärbt.

Die orale Partie des lateralen Hauptkernes (*lbIII* + *lbIV*) ist weder von *lbI* noch von *vtl* und *vtm* exakt zu trennen. Am besten hebt sich *lbIV* durch seine etwas größeren und stärker gefärbten Zellen von *lbI* ab. (Fig. 19.) *lbIII* ist durch Zellarmut charakterisiert. Eine scharfe Grenze besteht weder gegen *lbI* noch gegen *lbIV* und *vtl*. Die orale Partie geht schließlich oralwärts in den Mischkern *f* über. Letzterer bildet den oralsten Pol des Thalamus opticus, in ihm verschmelzen obere und untere Etage des lateralen Kernes.

Somit läßt sich die obere Etage des lateralen Kernes in fünf Kerne teilen, welche aber keinscharfen Grenzen besitzen, sondern zum Teil allmählich ineinander übergehen.

Pars medialis.

In der Pars medialis des Thalamus opticus läßt sich zunächst ein mediales Gebiet, welches durch den klassischen medialen Hauptkern (*ma* v. Monakow) repräsentiert wird, und ein latero-caudales von dem Centre médian von Luys (*mb* v. Monakow) eingenommenes Gebiet unterscheiden.

Die Kerne der Mittellinie oder Commissura media können gesondert behandelt oder einfach zur Pars medialis thalami gerechnet werden. Der Kern der Lamella interna findet gleichfalls hier am zweckmäßigsten seine Darstellung.

Es sollen nacheinander

1. der mediale Hauptkern,
2. das Centre médian,
3. der Kern der Lamella interna,
4. die Zellmassen der Commissura media

geschildert werden.

1. Klassischer medialer Hauptkern.

Derselbe nimmt den größten Teil der Pars medialis thalami ein. Seine Gestalt ist ungefähr die eines Kugelsegmentes. Von dem Kern der anderen Seite bleibt er durch die Zellmassen der Commissura media geschieden; dieselben treten aber teilweise so sehr zurück, daß man von einem Verschmelzen beider Kerne sprechen könnte, wenn auch die Raphe immer noch durch eine schmale Zellage angedeutet bleibt. Von den übrigen Kernen des Thalamus opticus läßt er sich fast überall mit Sicherheit abgrenzen. Von der Pars lateralis thalami ist er durch die Lamella interna getrennt; ebenso bleibt er von der Pars antero-dorsalis thalami durch die Kapsel des vorderen Kernes geschieden.

Gegen das Pulvinar fehlt eine schärfere Begrenzung nur in seinen dorsalsten Partien, mehr ventral tritt der hinterste Teil des Kernes der Lamella interna (*ma_{pl}*) zwischen Pulvinar und *ma*. Außerdem bestehen aber auch cytoarchitektonische Differenzen. Übergänge sind dagegen vom medialen Hauptkern zu dem ventral von ihm gelegenen Nucleus submedialis (*mv*), zum Teil zu dem Kern der Lamella interna und medialwärts zu den übrigen Zellmassen der Commissura media vorhanden. Der mediale Kern ist durch seinen großen Zellreichtum und durch die den Farbstoff stark festhaltende Grundsubstanz ausgezeichnet. Nach der Zellform läßt sich der mediale Hauptkern in einen medialen (*m_α*) und lateralen Kern (*ma*) gliedern. (Fig. 7 und 17.) In *ma* sind die Zellen ziemlich klein und blaß von unregelmäßiger Gestalt mit blassen Fortsätzen; ihre Anordnung ist sehr gedrängt. In *m_α* sind die Zellen größer und intensiver gefärbt und stehen viel lockerer. An der Berührungsfläche beider Kerne mischen sich die Zellgattungen durcheinander. Beim Fortschreiten von caudal nach oral nimmt *m_α* sowohl in dorsaler als auch in lateraler Richtung beständig an Ausdehnung zu, so daß sich auf oralen Frontalschnitten nur noch in der latero-dorsalen Ecke Reste von *ma* finden. *ma* nimmt somit hauptsächlich den latero-caudalen Abschnitt des medialen Hauptkernes ein. Die dorsalste Partie des medialen Kernes wird von einer Zone kleiner Zellen, wie sie in der Nähe des Ependyms häufiger anzutreffen sind, gebildet (*d*). Am vordersten Abschnitt der Lamella interna, etwas caudal von der Stelle, wo lateraler, medialer und vorderer Thalamuskern zusammenstoßen, findet ein Übertreten von Zellen des lateralen Kernes in den medialen Hauptkern über die Lamella interna hinweg statt, und zwar

sind es die der Lamella interna unmittelbar lateral anliegenden Übergangszellen (U_1) zwischen va_1 und vtm , die sich mit den Zellen von ma vereinigen, von denen sie sich im übrigen kaum unterscheiden (t der Fig. 17 und 18).

2. Centre médian von Luys (mb von v. Monakow).

Der Kern mb enthält sehr kleine und blasse polygonale Ganglienzellen in mäßig dichter Anordnung. Medial grenzt an ihn, unregelmäßig auf mb übergreifend, der cytoarchitektonisch total verschiedene Nucleus parafascicularis (siehe unten), den wir aber nicht zum Centre médian, sondern zweckmäßiger zu den Zellmassen der Commissura media rechnen wollen. mb besitzt eine Kapsel, an deren Bildung zwischen mb und vb eine besondere Lamella (Lamelle intermédiaire C. Vogt) beteiligt ist. Dorso-oral geht mb in jene erwähnte Übergangszone y über, in der mb , lbI und vb zusammenstoßen. Eine Gliederung im eigentlichen mb läßt sich nicht nachweisen. Cytoarchitektonisch nicht so scharf ausgeprägt ist die Grenze gegen den Kern $p\mu\beta$ des Pulvinars. Jedoch sind die Zellen in mb kleiner und blasser.

3. Der Kern der Lamella interna.

Die in der Umgebung und innerhalb der Lamella interna liegenden Zellmassen stellen keinen einheitlichen Kern dar, da die Zellform und der Zellreichtum in den einzelnen Abschnitten der Lamella wechseln. Die Hauptmasse der Zellen liegt im caudo-dorsalen Abschnitt der Lamella interna (entsprechend dem noyau paralamellaire von C. Vogt, zum Teil dem mc von v. Monakow). Hier findet sich an der Stelle, wo Pulvinar, medialer und lateraler Thalamuskern aneinanderstoßen, ein Zellhaufen, in der Horizontalserie im Querschnitt von ovaler bis dreieckiger Gestalt mit abgerundeten Ecken (vgl. Fig. 17 und 18, Horiz.-Schn.). Ventralwärts verschmälert sich diese Zellmasse zu einer dünneren Zellstraße, die schließlich in den Nucleus submedialis (mv) übergeht. Die Zellen in $mapl$ stehen sehr dicht, sie sind von verschiedener Größe, meist größer als die des lateralen und medialen Kernes. Sie nehmen den Farbstoff ziemlich stark an. Eine scharfe Grenze gegen die obere Etage des lateralen Kernes besteht aber nicht überall. Der caudale Abschnitt des Kernes der Lamella interna ($mapl_1$) schiebt sich zwischen medialen Hauptkern und Pulvinar. In dieser Gegend tritt auch der Nucleus limitans an den Kern der Lamella interna heran. Innerhalb des eigentlichen Kernes $mapl$ kommen neben den kleineren Elementen noch sehr große intensiv gefärbte multipolare Ganglienzellen vor, welche die Zellen des Kernes va und va_1 zum Teil noch an Umfang übertreffen. Dieselben sind unregelmäßig in Nestern angeordnet und liegen im dorso-medialen Teil des Kernes $mapl$. Oralwärts reichen sie, bogenförmig dem medialen Rande der Lamella interna angelagert, ungefähr bis in eine Frontalebene, die durch die Mitte des medialen Hauptkernes verläuft. Ihr Vorkommen scheint individuell zu variieren (Pars magnocellularis des Nucleus Lamellae internae mc). (Fig. 5 und 18.)

v. Monakows Kern mc und vielleicht der Nucleus magnocellularis Nissls und Gansers bei niederen Säugern dürfte diesem großzelligen Teil von $mapl$ entsprechen. Die mittlere Partie des Kernes der inneren Lamelle ist sehr zellarm. Hier finden sich blasse längliche Zellen, die mit ihrer Achse in der Richtung der Lamella interna gestellt sind (μ).

Erst die oralste Partie, unmittelbar caudal vom vorderen Thalamuskern (aa) beginnend, ist wieder zellreicher. Dieser Abschnitt (λ) geht medial und ventral

zwischen dem vorderen und medialen Thalamuskern in den vorderen Abschnitt des Nucleus submedialis (*mvx*) über. Die Zellen in α sind ziemlich groß, mäßig stark gefärbt, polygonal bis länglich; sie ähneln denen der benachbarten Übergangszellen des lateralen Kernes. Außerdem kommen noch kleinere und blässere Elemente vor. α zeigt an einzelnen Stellen unregelmäßige Zellverdichtungen, ohne daß hier ein konstantes Verhalten vorliegt. Möglicherweise liegt bei den von da Fano beim Hunde beschriebenen Nuclei triquetri und rotundus etwas Ähnliches vor.

In dem Kern der Lamella interna lassen sich also mehrere Abschnitte, ein caudo-dorsaler Hauptteil (*mapl* und *mapl*₁) mit der Pars magnocellularis (*mc*), eine mittlere zellarme Zone μ und der orale Abschnitt α unterscheiden.

4. Die Zellmassen der Commissura media (Kerne der Mittellinie, Nucleus reuniens anderer Autoren).

Zu denselben rechnen wir den Nucleus parafascicularis *Pf*, den Nucleus submedialis *mv* und den Nucleus parataenialis *mapt*.

Der Nucleus parafascicularis (Fig. 6, 7 und 16) beginnt etwa in den durch die Mitte des Ganglion habenulae gelegten Ebenen. Er wird durch das Meynertsche Bündel (*TM*) in dorso-ventraler Richtung durchzogen und durch dasselbe in der Frontalserie in eine mediale und laterale Hälfte geteilt. In den Ebenen des Centre médian von L u y s liegt es demselben direkt medial an, läßt sich aber von ihm durch seinen verschiedenen Zelltypus unterscheiden. Ventral stößt an den Nucleus parafascicularis der Hypothalamus. Oralwärts geht er ohne scharfe Grenze in den Nucleus submedialis über, während er caudal mit dem Nucleus limitans und dem caudalsten Abschnitt des Nucleus Lamellae internae in Beziehung tritt. Myeloarchitektonisch liegt in der Gegend von *Pf* das Campus parafascicularis von C. und O. Vogt. Malone beschreibt ein analoges Gebilde als Teil seines Nucleus reuniens. Die Zellen sind ziemlich groß und stark gefärbt von polygonaler bis rundlicher Gestalt.

Der Nucleus submedialis *mv* stößt oral unmittelbar an den Nucleus parafascicularis, von dem er sich in der Zellform nicht wesentlich unterscheidet. Die etwas blässeren Zellen sind hier etwas länglicher und mehr parallel zueinander angeordnet. *mv* liegt direkt ventral vom medialen Hauptkern, bildet also die Grenze von Thalamus und Hypothalamus. Der Übergang zum medialen Thalamuskern ist vielfach ein fließender. Lateral geht *mv* in die Zellmassen der Lamella interna über. Die Verbindung zwischen *mv* und *mapl* bildet ein der Richtung der Lamella interna folgendes Band blässerer, länglicher Zellen. Am oralen Ende von *mv* stehen die Zellen sehr dicht angeordnet (α der Fig. 17 und 18). Hier mündet von lateralwärts der Abschnitt α des Kernes der Lamella interna ein. *mv* verschmilzt mit dem gleichen Kern der anderen Seite. Von *mv* geht eine schmale Zellsäule (*m*) dorsalwärts, welche die beiden medialen Thalamuskern voneinander trennt, oft aber nur von einer einfachen Lage kleiner in dorso-ventraler Richtung stehenden blassen und länglichen Zellen gebildet wird. In den Frontalebene des Corpus mammillare liegt dem Kern *mv* eine Region an, welche viel spärlichere ziemlich große polygonale Ganglienzellen enthält und in seinem Bau mehr mit dem zentralen Höhlengrau verwandt ist, in dessen oraler Fortsetzung sie liegt. Man könnte diese Gegend auch ebensogut schon zum Hypothalamus rechnen (Nucleus ventralis commissurae mediae *mvv*). (Fig. 9).

Der Nucleus parataenialis *mapt* liegt im oro-dorsalen Gebiet des Thalamus opticus, indem er sich in die Mulde, welche hier etwas medial von der Taenia

thalami durch die beiden aneinanderstoßenden Thalamushälften gebildet wird, einsenkt. Lateral von ihm liegt beiderseits die Pars antero-dorsalis thalami mit dem vorderen und dem akzessorischen vorderen Kern. Mit *mv* steht *mapt* durch eine zwischen den beiden vorderen Thalamuskernen (ant. *a* v. Monakow) gelegene Zellstraße in Verbindung. Der Nucleus parataenialis zerfällt in einen medialen Abschnitt, welcher mit dem der anderen Seite verschmilzt, Pars subendymaria (*se*) und je eine laterale Pars parastriata (*ps*) (entsprechend den von C. und O. Vogt bei der Katze fasertopographisch beschriebenen Kernen). Die Pars parastriata ist viel zellärmer und besitzt blasser gefärbte größere Zellen als die Pars subendymaria. (Fig. 10 und 17).

4. Pars antero-dorsalis.

Die Pars antero-dorsalis (vorderer Thalamuskern, Nucleus anterior thalami, Nucleus dorsalis thalami, ant. *a*, ant. *b* und ant. *c* v. Monakow) zerfällt in zwei Hauptabschnitte, den eigentlichen Nucleus anterior *aa* und den halbmondförmigen akzessorischen vorderen Kern (*ac*). Der vordere Kern (*aa*) senkt sich von vorne und oben zwischen medialen und lateralen Thalamuskern ein, liegt aber zum größten Teil oral vom medialen Hauptkern. Er besitzt in der Horizontalserie einen ovalen Querschnitt, in der Frontalserie bilden die Querschnitte der beiderseitigen vorderen Kerne die Form eines Hufeisens mit dorsalwärts gekehrter Öffnung. Die Abgrenzung gegen die Umgebung ist durch die den Kern einschließende Kapsel eine ziemlich scharfe. Die Kerne beider Seiten verschmelzen nicht ganz, sondern bleiben durch die *mv* und *mapt* verbindende schmale Zellstraße voneinander getrennt.

Die in diesem Kern enthaltenen Zellen sind mäßig groß, denen des medialen Thalamuskerns ähnlich, ziemlich blaß, drei-, vier- und mehrckig, zum Teil auch mehr spindelförmig, etwas verwaschen. Der Zellreichtum ist geringer als im medialen, größer als im lateralen Thalamuskern. Die Grundsubstanz färbt sich wie im medialen Thalamuskern sehr stark. Der Kern läßt sich in einen kleinen dorso-lateralen (*aa*) und einen ventro-medialen Abschnitt (*ab*) gliedern; in *aa* stehen die Zellen etwas dichter beisammen. (Fig. 9.) Jedoch sind diese beiden Unterabteilungen weder konstant noch deutlich ausgeprägt, so daß kein großer Wert darauf zu legen ist.

Zwischen dem vorderen Kern und dem Nucleus parataenialis befindet sich der akzessorische Kern *ac*, *aa* dorso-medial wie eine Kappe anliegend. Er ist durch größeren Zellreichtum und seine intensiver gefärbten größeren Zellen ausgezeichnet.

5. Zona reticularis.

Zwischen innerer Kapsel und Lamella externa gelegen umgibt die Zona reticularis wie eine Schale die laterale Fläche des Thalamus opticus. An ihrem ventralsten Ende biegt sie bogenförmig medialwärts um und bildet die Grenze zwischen Thalamus opticus und Hypothalamus. In den oralen Ebenen des Thalamus opticus geht sie medialwärts in die Zona incerta über. Rein topographisch kann man einen oralen und einen caudalen Abschnitt unterscheiden. Der caudale biegt etwas oral vom Corpus geniculatum laterale in weitem Bogen um dasselbe um. In der Ebene des Übergangs von Pulvinar und eigentlichem Thalamus opticus ist die Zona reticularis daher abgeknickt in einem nach lateralwärts geöffneten Winkel.

Im allgemeinen besteht die Zona reticularis aus einer sehr dünnen Lage meist länglicher bis polygonaler Ganglienzellen, die mit denen der benachbarten Thalamus-egend mehr oder weniger verwandt sind. Die mit dem ventralen hinteren Thalamus-

kern (*va* und *va*₁) korrespondierenden Abschnitte der Zona reticularis enthalten aber viel kleinere und blässere Zellen als der ventrale Thalamuskern.

Dichtere Zellansammlungen finden sich nur an wenigen Stellen der Zona reticularis. Die eine befindet sich entlang der Stria terminalis, also an der dorso-lateralen Ecke des Thalamus und von hier dem Verlauf der Stria terminalis folgend bis an den vorderen Thalamuspol, wo sich die Zona reticularis zu einem etwas umfangreicheren Kern (*va*) erweitert.

Die zweite Ansammlung wird von der Substantia grisea praegeniculata gebildet, welche dem Corpus geniculatum laterale oro-dorsal haubenartig anliegt und aus blassen multipolaren, zum Teil mehr spindelförmigen Ganglienzellen von verschiedener Größe mit stärker gefärbter, zwischen ihnen befindlicher Grundsubstanz besteht (*pG* Fig. 6 und 15).

Schließlich sind die Zellen etwas größer, intensiver gefärbt und dichter angeordnet am caudalsten Ende der Zona reticularis, lateral vom hintersten Teil des Pulvinars, namentlich in den ventralsten Partien (Fig. 1 und 4). Auch sonst kommen noch einige unregelmäßige Zellansammlungen in der Zona reticularis vor.

B. Ventrale Etage des Zwischenhirns.

(Regio subthalamica (Hypothalamus), Tuber cinereum und die angrenzenden Regionen des Mesencephalon und Telencephalon).

Die ventrale Etage des Zwischenhirns wird in erster Linie von der Regio subthalamica eingenommen, welche oralwärts in die Gegend des Tuber cinereum und des Telencephalon übergeht. Eine Abgrenzung nur desjenigen Teiles als Regio subthalamica, die dorsal vom Thalamus opticus überlagert wird, ist ziemlich willkürlich. Die Übergänge zu den sich oral und caudal anschließenden Gegenden sind fließende. Wir haben daher auch diejenigen Nachbarregionen, welche gewöhnlich zum Mesencephalon bzw. Telencephalon gerechnet werden, kurz mit berücksichtigt.

Die ganze ventrale Etage teilen wir lediglich aus praktischen Gründen der Darstellung in einen caudalen Abschnitt, welcher caudal und einen oralen Abschnitt, der oral von der Frontalebene des Corpus mammillare gelegen ist. Daß dabei erhebliche Verschiebungen je nach den unvermeidlichen Abweichungen der Schnittführung vorkommen, ist selbstverständlich. Zu dem caudalen Abschnitt werden die angrenzenden Partien des Mesencephalon und der hintere Teil der klassischen Regio subthalamica, zu dem oralen Abschnitt hauptsächlich die in dem Tuber cinereum vorkommenden Gebilde und die angrenzenden Partien des Telencephalon gerechnet. Das Corpus Luysi liegt im allgemeinen an der Grenze beider Partien.

1. Caudale Partie.

Bei der Beschreibung der hauptsächlich zum Mesencephalon gerechneten Gebilde ist auf eine detaillierte Darstellung verzichtet worden, nämlich dann, wenn bereits eine monographische Bearbeitung vorlag. Zu nennen sind hier beispielsweise der Nucleus ruber, die substantia nigra, der Oculomotoriuskern und der Kern des hinteren Längsbündels.

Der Nucleus ruber zeigt deutlich die bekannte Gliederung in eine beim Affen weniger ausgedehnte caudale Pars magnicellularis und eine gut entwickelte

orale Pars parvicellularis (Hatschek) (Hauptkern v. Monakow). Durch die Pars parvicellularis verläuft das Meynertsche Bündel. Einzelne verstreute Riesenzellen, wie sie sich in der Pars magnicellularis finden, kommen auch in den Gebieten dorsal vom Nucleus ruber vor und entsprechen wohl den Zellen, die Kohnstamm und Quensel zu dem Kern des hinteren Längsbündels rechnen. (in Fig. 6.) Einen besonderen Nucleus pararubralis (v. Monakow) haben wir nicht beobachten können. Lateral von Nucleus ruber ziehen die Fasern des Lemniscus medialis orodorsalwärts in die Gegend des ventralen Thalamuskerns. Ein ausgedehnterer Nucleus innominatus (Bechterew) findet sich beim Affen zwischen der Kapsel des roten Kerns und den Schleifenfasern nicht, höchstens handelt es sich um eine schmale Trennungszone kleiner blasser und fusiformer Zellen (Campus separans entsprechend dem gleichnamigen fasertopographischen Felde C. und O. Vogts) bei der Katze. Ebenso wenig haben wir uns von dem Vorhandensein eines distinkten Ganglion ectomammillare (Marburg), das mit dem Tractus peduncularis transversus in Beziehung steht, überzeugen können.

Die Substantia nigra zerfällt, wie bekannt, in einen dorso-medialen (*co*) und einen ventro-lateralen Abschnitt (*re*). Der dorso-mediale ist zellreicher, der breitere ventro-laterale enthält spärlichere Zellen, aber eine sich stark färbende Grundsubstanz. Die Zellen sind ziemlich groß, intensiv gefärbt, mit langen Fortsätzen und deutlichen Schollen. Pigment findet sich in den Zellen der Substantia nigra beim Affen nicht. Die Abschnitte entsprechen fasertopographisch der Substantia nigra compacta und reticularis von Sano. Die Substantia nigra compacta reicht weiter oralwärts als die Substantia nigra reticularis und geht in den Nucleus posterior pedamenti lateralis (siehe unten) über.

Des Oculomotoriuskerns ist, soweit er sich in den Figuren findet, Erwähnung getan, auf eine Gliederung desselben aber verzichtet worden.

Der Kern des hinteren Längsbündels (*nD*, Darkschewitschscher Kern, Kern der hinteren Commissur) liegt dem Oculomotoriuskern oro-dorsal an. Caudal von ihm befindet sich der Fasciculus longitudinalis posterior. Seine Abgrenzung gegen den Nucleus ruber parvicellularis scheint nicht überall ganz scharf zu sein. Die Zellen sind verschiedener Größe, zum Teil größer als die des benachbarten Oculomotoriuskerns, ziemlich stark gefärbt, von eckiger bis ovaler Form. Einen besonderen Bechterewschen Kern von dem Darkschewitschschen zu trennen [Tsuchida] gelang nicht; es wurden allerdings keine besonderen Untersuchungen zu diesem Zwecke vorgenommen. Der Kern des hinteren Längsbündels hebt sich im allgemeinen ziemlich scharf als besonderer Kern ab. Die dorsal vom Nucleus ruber in der Haube gelegenen verstreuten großen Ganglienzellen vom Typus der Zellen des Nucleus ruber magnicellularis, welche Kohnstamm und Quensel auf Grund experimenteller Studien zum Kern des hinteren Längsbündels rechnen, gehören beim Affen rein topographisch nicht zu dem Kern *nD*.

Das zentrale Höhlengrau des Mittelhirns wurde nicht speziell mit in den Kreis der Untersuchung gezogen.

Im Mittelhirn wurde in den Frontalebene, welche durch die Corpora geniculata führen, lateral vom obersten Abschnitt des Pes pedunculi und an der Stelle, an der weiter caudalwärts der Bindearm des hinteren Vierhügels liegt, ein sehr kleiner Kern gefunden mit spärlichen ziemlich großen multipolaren oder unregelmäßig

geformten Ganglienzellen mit mäßig stark gefärbtem Zelleib, stark gefärbter inter-cullulärer Grundsubstanz Nucleus marginalis (*nm* Fig. 4).

Oral schließt sich an die Haube des Mittelhirns die eigentliche Regio subthalamica an. Dieselbe wird dorsal vom Thalamus opticus, lateral von der Capsula interna, medial von dem zentralen Höhengrau begrenzt. Die ventralen Gebiete werden von dem Pes pedunculi und der Substantia nigra eingenommen. Die Grenze gegen den Thalamus opticus bildet lateral der ventrale Schenkel der Zona reticularis, medial der Nucleus submedialis und parafascicularis und in oraleren Ebenen die Zona incerta. Der orale Abschnitt der Regio subthalamica wird zum Teil von den Kernen des Tuber cinereum eingenommen und findet unter 2 seine Besprechung.

Forel unterscheidet in der Regio subthalamica drei Schichten. Von diesen haben nur die ventrale und mittlere (der Luyssche Körper und die Zona incerta) ein cytoarchitektonisches, die dorsale (das Feld *H* von Forel) dagegen mehr fasertopographisches Interesse. Außerdem kommen in der Regio subthalamica noch diffus zerstreute Zellen vor (Substantia reticularis hypothalami Malone).

Der Luyssche Körper (Corpus subthalamicum) (Fig. 8 und 14) liegt mit seinem vordersten Teile in dem Grenzgebiet, in dem der caudale Abschnitt der Regio subthalamica in das Gebiet des Tuber cinereum übergeht, zum Teil sogar noch oral davon. Es zeigt sowohl in der Horizontalserie als auch in der Frontalserie einen elliptischen Querschnitt und besitzt daher eine linsenförmige Gestalt. Von der Umgebung hebt es sich scharf ab. Dorsal grenzt es an die Zona incerta und das Bündel *H*₂ von Forel, lateral an die Capsula interna, ventral an den Pes pedunculi und die Substantia nigra, medial an die Substantia reticularis hypothalami. Die Zellen des Luysschen Körpers sind von ungleicher Größe, mehreckig oder länglich, nicht sehr intensiv gefärbt mit längeren sichtbaren Fortsätzen und stehen ziemlich dicht angeordnet. Eine Gliederung läßt sich im Luysschen Körper nicht erkennen.

Die Zona incerta (Fig. 8 und 9) bildet die mediale Fortsetzung des ventralen Schenkels der Zona reticularis. Medialwärts stößt es an das Forelsche Feld *H*₁ + *H*₂ weiter oral geht sie in das zentrale Höhengrau über und zwar hauptsächlich in denjenigen Abschnitt des zentralen Höhengraus, welcher von dem Vicq d'Azyrschen Bündel durchzogen wird, den wir aber schon zum Tuber cinereum rechnen (*ta*) (siehe unten).

Die Zona incerta besteht aus einem mehrschichtigen Zellband, welches in den einzelnen Abschnitten verschiedenartige Zellen enthält. Im allgemeinen kann man einen lateralen und einen medialen Abschnitt unterscheiden, ohne daß hier eine scharfe Trennung besteht. Im lateralen Abschnitt sind die Zellen klein, mehr fusiform und blaß. Weiter medial werden die Zellen größer; es treten vereinzelte größere und stärker gefärbte polygonale Zellen auf, wie sie verstreut in der Haube vorkommen. Der Übergang in das zentrale Höhengrau erfolgt fließend meist unter Zunahme des Zellreichtums; die Zellen haben hier den Charakter derjenigen des zentralen Höhengraus, speziell des Kerns *ta*.

Die Substantia reticularis hypothalami enthält Zellen verschiedener Größe, teils kleine blasse fusiforme, teils intensiv gefärbte größere polygonale und multipolare Zellen.

2. Orale Partie.

Hierzu gehören der vorderste Abschnitt der klassischen Regio subthalamica, die Kernmassen des Tuber cinereum und die angrenzenden Bezirke des Telen-

cephalon. Die Grenze zwischen oraler und caudaler Partie liegt ungefähr in den caudalsten Ebenen des Corpus mamillare. Dorsale und ventrale Etage des Zwischenhirns gehen mit dem Verschwinden des Thalamus opticus in oralen Ebenen ohne Grenze ineinander über.

In topographischer Beziehung läßt sich in den ventralsten Abschnitten in der Bucht zwischen Corpus mamillare bzw. dem Infundibulum einerseits und dem Tractus opticus andererseits zweckmäßig eine Region abgrenzen, welche sich oralwärts bis beinahe an das Chiasma opticum erstreckt und welche die orale Fortsetzung des Pedamentum laterale von Ziehen bildet. Wir haben sie im erweiterten Sinne als Pedamentum laterale bezeichnet. Sie hat die Gestalt eines spitzwinkligen Dreiecks, dessen Basis ventral an der Hirnbasis, dessen Spitze dorsal zwischen Globus pallidus und den eigentlichen Zellmassen des Tuber cinereum gelegen ist. In ihrem dorsalen Abschnitt befindet sich die Strahlung der Ansa lenticularis und des unteren Thalamusstieles.

Folgende cytoarchitektonische Gruppen sollen nacheinander besprochen werden:

- a) das Gebiet des Corpus mamillare mit seinen Ganglien,
- b) die Kerne des Tuber cinereum,
- c) die Kerne des Pedamentum laterale,
- d) der Nucleus supraopticus,
- e) die Zellmassen der Substantia innominata.

a) Das Gebiet des Corpus mamillare.

Das Corpus mamillare teilt man gewöhnlich in ein mediales und ein laterales Ganglion.

Das mediale Ganglion oder das eigentliche Corpus mamillare ist ein kugelförmiges mit einer Kapsel umgebenes ganz ventral und nahe der Mittellinie gelegenes Gebilde, aus dem bekanntlich der Fasciculus mamillaris princeps (Koelliker) entspringt. Die Grundsubstanz färbt sich ziemlich stark; die Zellen sind klein, blaß, polygonal ohne längere sichtbare Fortsätze, sehr dicht gelagert. In der Horizontalserie ließ sich in Übereinstimmung mit Gudden ein caudaler zellreicherer und kleinzelligerer von einem oralen zellärmeren und großzelligeren Abschnitt unterscheiden.

Die beiden Corpora mamillaria verschmelzen in der Mittellinie nicht miteinander, sondern sie bleiben in der Raphe durch eine Schicht grauer Substanz (*R* Fig. 9 und 12) voneinander getrennt, welche die caudale Fortsetzung der grauen Massen des Tuber cinereum darstellt. Die graue Substanz nimmt auch nahe der Mittellinie noch eine schmale Randzone ventral von der Corpora mamillaria ein (*Rv* Fig. 9).

In oralen Frontalebene wird vom Corpus mamillare am dorso-lateralen Rande desselben durch Faserzüge häufig eine kleine halbmondförmige Zellmasse abgesprengt, welche sich aber cytoarchitektonisch nicht von dem übrigen medialen Ganglion unterscheidet.

Lateral vom medialen Ganglion, mehr in den caudaleren Ebenen des Corpus mamillare findet sich schon in dem medialsten Abschnitt des Pedamentum laterale gelegen ein kleiner runder, sich scharf abhebender Kern mit ziemlich großen intensiv gefärbten eckigen Ganglienzellen mit langen Zellfortsätzen (Nucleus accessorius

Koelliker?, Nucleus intercalatus Malone). (in Fig. 9 und 12). Ein eigentliches distinktes Ganglion laterale des Corpus mammillare ließ sich beim Affen nicht auffinden. Das Verhalten ist vielmehr folgendes:

Schon in den Frontalebene dicht caudal vom Corpus mammillare finden sich in der medialen Hälfte des Pedamentum laterale diffus zerstreute größere Ganglienzellen, welche beim Fortschreiten oralwärts sowohl an Größe und Zahl zunehmen. Der Nucleus intercalatus liegt bereits innerhalb dieser diffusen Ganglienzellenmasse. Zu einem eigentlichen Kern schließen sich die diffus zerstreuten Ganglienzellen erst in den oralen Ebenen des Corpus mammillare zusammen, demselben hier kappenförmig anliegend; die Hauptmasse des Kerns liegt aber oral vom Corpus mammillare. Die Zellen sind hier groß, polygonal oder mehr abgerundet, blaß und etwas verwaschen, die Zellen stehen sehr dicht. Die Hauptmasse der Zellen liegt in der Umgebung der Crura fornicis, die der Kern fast auf ihrem ganzen Wege nach dorsal und oral begleitet. Der Kern dehnt sich daher oral immer mehr dorsalwärts aus und reicht oro-dorsalwärts bis in die Gegend des Nucleus paraventricularis (siehe unten). Er schiebt sich zwischen die grauen Massen des Tuber cinereum, sie an einzelnen Stellen voneinander trennend. Zwischen den großen Zellen finden sich übrigens auch jene kleine blassen Zellen, wie sie für die Kerne des Tuber cinereum charakteristisch sind. Von dem Kern gehen Ausläufer nach verschiedenen Richtungen, z. B. erstreckt sich ventral von dem vordersten Abschnitt des Forelschen H_1 -Bündels ein solcher Fortsatz lateralwärts (Lamina grisea separans lgs Fig. 9).

Innerhalb des Kernes finden sich einzelne inkonstante dichtere Zellansammlungen.

Das Ganglion laterale corporis mammillaris stellt nun den hintersten Abschnitt dieses großzelligen Kernes dar, welcher dem medialen Ganglion des Corpus mammillare in seinem oro-lateralen Gebiete kappenförmig anliegt. Jedenfalls ließ sich sonst kein besonderer dem Gudden'schen lateralen Ganglion entsprechender Kern auffinden. Für die ganze beschriebene Zellmasse wurde die Bezeichnung Malones Nucleus mammillo-infundibularis adoptiert. (Fig. 9, 10, 12—14.)

b) Die Kerne des Tuber cinereum.

Die graue Masse des Tuber cinereum (Substantia grisea des dritten Ventrikels Malone) zeigt einen ziemlich einheitlichen Bau. Caudal geht sie in das zentrale Höhlengrau in der Umgebung des Oculomotoriuskerns über. Die Zellen sind klein, polygonal mit sichtbaren Fortsätzen, blaß und etwas verwaschen, mit undeutlich sich abhebendem Kern, sehr dicht und gleichmäßig angeordnet. Von dem hinteren zentralen Höhlengrau läßt sich die Zellmasse durch den größeren Zellreichtum und die viel kleineren Zellen unterscheiden. Die Einteilung des Tuber cinereum in einzelne Kerne basiert mehr auf topographischen Verhältnissen und auf Verschiedenheiten der Zelldichtigkeit als auf Abweichungen in der Zellform. Unterschieden werden die Kerne ta , tp , tr , td und te und der Nucleus paraventricularis pv (Malone). Die Trennung dieser einzelnen Abschnitte ist mit Ausnahme von pv keine scharfe, da sich Übergangszonen vorfinden. Der Kern ta liegt dorsal an der Grenze von Tuber cinereum und dem caudaler gelegenen zentralen Höhlengrau, zu dem man ta ebensogut rechnen könnte. Durchzogen wird ta vom Vicq d'Azyr'schen Bündel. Von lateralwärts stößt die Zona incerta an. ta und ver-

schmilzt mit ihm. Vom zentralen Höhlengrau läßt sich $t\alpha$ durch seine kleineren und dichter stehenden Zellen unterscheiden (s. Fig. 14). Vereinzelt liegen in $t\alpha$ auch noch einige größere Zellen ähnlich denen des zentralen Höhlengraus.

Der Kern $t\beta$ liegt oral von $t\alpha$ ebenso wie $t\alpha$ mehr in den dorsaleren Partien des Tuber cinereum. $t\beta$ zeigt schon die kleinen und dicht stehenden Ganglienzellen des eigentlichen Tuber cinereum. Getrennt werden $t\alpha$ und $t\beta$ durch die dorsaleren Abschnitte des Nucleus mammillo-infundibularis, welcher sich zwischen beide Kerne schiebt (Fig. 14).

Dem ventralen Gebiet des Tuber cinereum gehört der Kern $t\gamma$ an. Lateral von ihm liegt der Nucleus mammillo-infundibularis, dorsal der Kern $t\alpha$ und zum Teil noch der Kern $t\beta$. Caudalwärts schiebt er sich in der Raphe zwischen die beiden Corpora mammillaria. Oralwärts nimmt sein Zellreichtum nach und nach ab; in den vordersten Abschnitten des Tuber cinereum liegt an der früheren Stelle von $t\gamma$ eine zellarme Zone, die keinen eigentlichen Kern mehr vorstellt. Oro-dorsal läßt sich $t\gamma$ nicht scharf von $t\beta$ trennen. Zwischen ihnen befindet sich aber eine zellärmere Zone; auch ist der Zellreichtum in $t\gamma$ eher noch größer. Teilweise erfolgt die Abgrenzung von $t\beta$ und $t\gamma$ auch durch einen Zipfel des Nucleus mammillo-infundibularis.

Den vordersten und größten Teil des Tuber cinereum, die dorsale und zum Teil die ventrale Partie desselben erfüllend, nimmt der Kern $t\delta$ ein. Derselbe beginnt oral von $t\beta$, von demselben getrennt durch eine zellärmere Zone (s. Fig. 14). In seinem architektonischen Verhalten unterscheidet er sich aber kaum von $t\beta$. In den oraleren Abschnitten verschmilzt $t\delta$ mit den kleinen diffusen, zwischen den absteigenden Fasern der Taenia thalami gelegenen Zellen. In seinem oralsten Abschnitte, in dem die Zellen etwas lockerer angeordnet sind, läßt sich $t\delta$ auch nicht scharf von dem Caput nuclei caudati abgrenzen, von dem es auch in der Zellform nicht so erheblich abweicht. Ventral von $t\delta$ befindet sich jener zellarme Bezirk, der caudalwärts in den Kern $t\gamma$ übergeht. $t\epsilon$ bildet keinen eigentlichen Kern. Es wird durch eine kleine Zellsäule dicht vor dem oralen Pol des dritten Ventrikels gebildet. In der Zellform gleicht es $t\delta$. Die graue Masse des Tuber cinereum wird an der Ventrikelfläche von einer zellarmen subventrikulären Zone bekleidet (sv). In derselben kann man noch eine mediale an Gliazellen reiche von einer breiteren ganz zellarmen Schicht unterscheiden.

Einen ganz anderen Charakter als die übrigen Kerne des Tuber cinereum besitzt der Nucleus paraventricularis (Malone) pv (Fig. 11, 13 und 14). Derselbe liegt an der Stelle, wo $t\beta$ und $t\delta$ aneinanderstoßen, in den dorsalen Gebieten des Tuber cinereum als eine sich scharf abhebende dicht an der Ventrikelfläche gelegene Zellsäule. Zwischen ihm und dem Ventrikel liegt nur noch die zellarme Zone (sv).

Die Zellen in pv sind groß, sehr intensiv gefärbt, von verschiedener Gestalt, eckig oder fusiform, zum Teil abgerundet mit kurzen Zellfortsätzen, sehr dicht gelagert. Medial sind die Zellen etwas kleiner als lateral.

An den Nucleus paraventricularis tritt ein Ausläufer des Nucleus mammillo-infundibularis heran; die Zellen in mi sind aber blasser und verwaschener als in pv .

Inwieweit die beschriebenen Kerne den Nuclei des Tuber cinereum der Literatur (Lenhossek, Retzius, Koelliker, Honegger u. a.) entsprechen, mußte offen bleiben.

c) Die Kerne des Pedamentum laterale.

In dem Pedamentum laterale konnten vier Gruppen unterschieden werden:

Die Pars zonalis pedamenti lateralis, der Nucleus posterior pedamenti lateralis, die Regio intermedia pedamenti lateralis und der Nucleus anterior pedamenti lateralis.

Außerdem liegen in dem Pedamentum laterale noch diffus verstreute Zellen z. B. in den caudalen Partien die Zellen, die wir zum Nucleus mammillo-infundibularis bzw. zum lateralen Ganglion des Corpus mamillare gerechnet haben. Auch der Nucleus intercalatus liegt schließlich in dem medialsten Bezirk des Pedamentum laterale.

Die Pars zonalis pedamenti lateralis (*Pz*) bekleidet die basale Fläche des Pedamentum laterale in den Ebenen des Corpus mamillare als eine sich bogenförmig von der Gegend des Tractus opticus zum ventralen Pol des Corpus mamillare erstreckende schmale Zone. Die Zellen sind hier sehr klein, ziemlich intensiv gefärbt, polygonal mit sichtbaren Zellfortsätzen (Fig. 9 und 10).

Der Nucleus posterior pedamenti lateralis liegt etwas oral von dem vordersten Ende der Substantia nigra in der ventro-lateralen Ecke des Pedamentum laterale (Fig. 9).

Er bildet hier einen kleinen dicht medial vom Tractus opticus gelegenen Zellhaufen. Von den Zellen der Substantia nigra, mit der er durch eine kurze Zellbrücke zusammenhängt, unterscheiden sich seine Zellen durch ihre größere Blässe und die Verwaschenheit ihrer Färbung. Sie ähneln mehr den Zellen des Nucleus mammillo-infundibularis, mit dem aber kein direkter Zusammenhang besteht. Ihre Gestalt ist unregelmäßig mit langen Fortsätzen und blassem Kern.

Dorsal vom Tractus opticus erstreckt sich ein bandförmiger Ausläufer lateralwärts in die Gegend der Substantia innominata, in welchem die Zellen blässer und länglicher sind (Stratum supraopticum *Sso*).

Die Regio intermedia pedamenti lateralis (Fig. 10—14) nimmt den größten Teil des Pedamentum laterale ein. Es umfaßt die ganze Basis des Pedamentum laterale zwischen dem Nucleus posterior und dem Nucleus anterior, außerdem den sich nach oben verschmälernden dorsalen Anteil. Zum Teil entspricht ihr das Gebiet der Ansa peduncularis und der Ansa lenticularis. Medial von ihr liegen die graue Masse des Tuber cinereum und der Nucleus mammillo-infundibularis, sowie die Crura fornicis, lateral der Linsenkern bzw. die Substantia innominata. Cytoarchitektonisch stellt sie ein Mischgebiet dar, indem sich hier Übergangszellen aus dem Nucleus mammillo-infundibularis und dem Nucleus Substantiae innominatae finden. Im allgemeinen ist sie nicht sehr zellreich. Die Zellen sind von mittlerer Größe, kleiner als diejenigen des Nucleus mammillo-infundibularis, beträchtlich größer als diejenigen des Tuber cinereum, polygonal mit sichtbaren Fortsätzen, mäßig stark gefärbt. Dorso-medial ist die Region nicht scharf vom Nucleus mammillo-infundibularis geschieden; die Zellen nehmen allmählich den Charakter der Zellen des letzteren Kernes an. Auch zwischen den Fasern der Ansa lenticularis liegen verstreut größere Zellen, welche sich der Linsenkernschlinge anschließend unter dem Globus pallidus bis in den Nucleus substantiae innominatae verfolgt werden können, von dessen Zellen sie sich allerdings durch die weniger intensive Färbbarkeit unterscheiden.

Der Nucleus anterior pedamenti lateralis liegt im oralsten Abschnitt des Pedamentum laterale medial von dem Querschnitt des Tractus opticus, also an einer entsprechenden Stelle wie caudal der Nucleus posterior. Die Stärke seiner Entwicklung scheint etwas zu variieren. Er läßt sich bis in die Ebenen des Chiasma opticum verfolgen, wobei er allmählich immer weiter medialwärts rückt. Im Chiasma opticum kommt er dorsal vom Sehnerven zu liegen; er verschmilzt nicht mit demjenigen der anderen Seite, ebensowenig tritt er mit dem Nucleus supraopticus in Verbindung. Seine Zellen sind ziemlich groß, wobei aber ein großer Teil des Zellleibes auf die langen Zellfortsätze zu rechnen ist, sehr intensiv gefärbt mit undeutlichem Zellkern (Fig. 11).

d) Der Nucleus supraopticus.

Der Nucleus supraopticus (Lenhossek) (basales Opticusganglion Meynert) ist ein langgezogener Kern, der dem Laufe des Tractus opticus folgt und ihm direkt dorso-lateral anliegt. Er rückt mit dem Tractus opticus oro-medial, vereinigt sich aber über dem Chiasma opticum nicht mit dem der anderen Seite. Durch die dichte Lagerung seiner Zellen grenzt er sich scharf von der Umgebung ab. Die Zellen sind groß und intensiv gefärbt, polygonal oder mehr fusiform und besitzen Ähnlichkeit mit den Zellen in der Substantia innominata. Der Nucleus supraopticus ist einheitlich, nur einmal sahen wir am hintersten Ende einen kleinen Kern von dem übrigen Nucleus supraopticus durch einen größeren zellarmen Bezirk abgegrenzt. Die Zellen dieses caudalen Kernes waren auch blasser als im eigentlichen Nucleus supraopticus. Von der sagittalen Ausdehnung des Nucleus supraopticus gibt die Fig. 12 ein gutes Bild.

Inwieweit die supraoptischen Kerne Koellikers sich mit den Nuclei des Pedamentum laterale decken, konnten wir nicht entscheiden.

e) Kern der Substantia innominata (Substantia perforata anterior) (Ganglion der Hirnschenkelschlinge Meynert).

Von einem eigentlichen Kern kann man hier kaum sprechen, es handelt sich vielmehr um eine sehr ausgedehnte ziemlich dichtzellige Ganglienzellenmasse, in der sich keine weitere Gliederung nachweisen läßt. (Fig. 10—14.) Sie liegt ventral vom Linsenkern und nimmt oral das Gebiet der Substantia perforata anterior ein. Oral verschmälert sie sich und rückt immer weiter medial, um schließlich in der Gegend des Septum pellucidum dorsalwärts umzubiegen und sich mit den Zellmassen des Septum pellucidum zu vereinigen, die cytoarchitektonisch ein ähnliches Verhalten zeigen. Der Kern der Substantia innominata (si) enthält sehr große intensiv gefärbte eckige oder mehr ovale Zellen mit nur sehr kurzen sichtbaren Zellfortsätzen und sich undeutlich abhebendem Zellkern. Der Zellreichtum ist ziemlich beträchtlich.

Von den Zellen des benachbarten Globus pallidus unterscheiden sie sich durch ihren umfangreicheren Zelleib und durch den Mangel längerer Zellfortsätze.

Von der diffusen Zellmasse gehen nach den verschiedensten Richtungen Ausläufer aus. Der Commissura anterior lagern sich ziemlich weit lateralwärts die großen Zellen der Substantia innominata an. Eine Zellstraße führt zwischen Putamen und äußerem Glied des Globus pallidus dorsalwärts. Von dem Ausläufer, der zwischen den Fasern der Ansa lenticularis ins Gebiet der Regio intermedia pedamenti lateralis führt, wurde oben schon gesprochen.

Die Substantia innominata erstreckt sich sehr weit caudalwärts. Ein letzter Ausläufer läßt sich am medialen Rand des Putamens in der Nähe von seinem ventralen Pol caudalwärts bis fast in die Ebene des Corpus geniculatum laterale verfolgen. Jene großen hier am Rande der Capsula interna gelegenen Zellen (*sip* Fig. 16), auf deren Vorkommen unseres Wissens noch nicht aufmerksam gemacht worden ist, können also noch zur Substantia innominata gerechnet werden.

Eine Vierschichtung (Meynert) läßt sich in der Substantia innominata cytoarchitektonisch nicht nachweisen. Nur die ventrale an der Hirnbasis gelegene Randzone wird von kleineren und blässeren Zellen eingenommen. Stratum superficiale substantiae innominatae (*ssi*).

V. Vergleich der Cytoarchitektonik mit der Myeloarchitektonik.

Myelo- und Cytoarchitektonik miteinander zu vergleichen, um daraus Schlußfolgerungen für die Brauchbarkeit der beiden Methoden zu ziehen, hat nur dann einen Sinn, wenn die cytoarchitektonische Gliederung sich wirklich nur auf die Zellarchitektonik stützt, dagegen alle topographischen Einteilungen, die lediglich auf Grund von hindurchziehenden Fasern mehr in künstlicher Weise erfolgen, unberücksichtigt gelassen werden, denn sonst wäre eine Übereinstimmung der mit beiden Methoden erzielten Resultate eine Selbstverständlichkeit. Wenn wir daher unsere hier versuchte Gliederung des Thalamus opticus mit der in der Arbeit von C. Vogt gegebenen myeloarchitektonischen vergleichen wollen, so müssen wir von unserer cytoarchitektonischen Einteilung des Thalamus jene wenigen nach rein topographischen Prinzipien beschriebenen Kerne in Abzug bringen. Die Frage, inwieweit die cytoarchitektonischen mit myeloarchitektonischen Kerne homolog sind, würde nun, um sie exakt zu beantworten, eine ganz spezielle Untersuchung mit eigenen Methoden erfordern; im wesentlichen dürfte aber doch wohl die topographische Übereinstimmung des myelo- mit dem cytoarchitektonischen Bilde ein hinreichend genaues Kriterium abgeben.

Die bisherigen Untersuchungen über die topische Gliederung der Großhirnrinde scheinen zu dem Schlusse zu berechtigen, daß bei den höheren Säugetieren und beim Menschen die Myeloarchitektonik innerhalb der cytoarchitektonischen Felder eine weitergehende Differenzierung gestattet, eine Tatsache, die sich auch theoretisch ganz gut stützen ließe. Auf der anderen Seite darf man aber die persönliche Konstante des Untersuchers nicht vernachlässigen, indem der eine Forscher bei der Unterscheidung feiner Details früher Halt machen wird als der andere.

Beginnen wir nun mit der Pars posterior des Thalamus opticus, so zeigt sich eine leidliche Übereinstimmung. Im Corpus geniculatum mediale entspricht unseren beiden Hauptgruppen *gmc* und *gmo* myeloarchitektonisch der noyau caudal gris und der noyau oral fibreux. Nur ließ sich cytoarchitektonisch noch innerhalb von *gmo* eine laterale Zone *gml* abgrenzen. Unserem Nucleus parageniculatus entspricht bei C. Vogt der noyau basal.

Im Pulvinar scheint die myeloarchitektonische Gliederung schärfer zu sein als die cytoarchitektonische. Beide Methoden führen zu einer Einteilung in einen lateralen und medialen Abschnitt, beide Methoden erlauben, das Pulvinar vom übrigen Thalamus opticus zu scheiden.

Die Kerne $p\mu$, $p\eta$, $p\beta$, $p\alpha$ und $p\delta$ finden sich auch myeloarchitektonisch in entsprechender Lage. Dagegen muß ($p\epsilon$), welches nach C. Vogt einen besonderen Kern repräsentiert, als cytoarchitektonischer Kern in Wegfall kommen, da seine Abgrenzung mehr rein topographisch und etwas unbestimmt erfolgte; auch gehört er cytoarchitektonisch eher zur medialen Partie des Pulvinars, während der myeloarchitektonische Kern $p\epsilon$ von C. Vogt zur lateralen Partie gerechnet wird. $p\gamma$ des Faserbildes hat im Zellbild sein Analogon in ($p\gamma_1$) und ($p\gamma_2$), doch ist ($p\gamma$) cytoarchitektonisch nur ein Teil eines größeren Kernes, des Nucleus limitans. C. Vogt teilt ferner noch im dorsalen Pulvinar ein Gebiet pla ab, da sich cytoarchitektonisch nicht besonders trennen läßt. Während sich unser $p\mu\beta$ gegen $p\beta$ kaum als besondere cytoarchitektonische Region abgrenzen ließ, beschreibt C. Vogt an derselben Stelle einen besonders unterscheidbaren Kern $p\mu\alpha$.

Auch von einer Gliederung von $p\delta$ in einen oralen und einen caudalen Abschnitt, wie sie C. Vogt angibt, konnten wir uns nicht überzeugen oder fanden sie wenigstens nur angedeutet (vereinzeltes Vorkommen der großen Zellen von $p\eta$ im caudalen Abschnitt von $p\delta$).

In der Pars lateralis thalami optici ist, wenigstens in der unteren Etage, die Übereinstimmung eine fast vollkommene. Die Kerne va , va_1 , vb_1 und vb_2 , vtm , vtl und f , alle auf wirklichen cytoarchitektonischen Differenzen beruhend, entsprechen topographisch genau denen von C. Vogt. Nur konnten wir ventral von va und vb noch unsere Pars parvocellularis vp hinzufügen.

In der oberen Etage der Pars lateralis steht die cytoarchitektonische Gliederung hinter der myeloarchitektonischen an Genauigkeit zurück.

Zwar konnten wir auch die Kerne lbI , $lbII$, $lbIII$ und $lbIV$ voneinander differenzieren, doch waren die Grenzen keine scharfen. $lbII$ nimmt cytoarchitektonisch nur einen kleinen Bezirk ein; ob seine Absonderung auf mechanische Momente zurückzuführen ist, erschien uns zweifelhaft. Dagegen mußten wir bei der Abgrenzung von $lbIII$ mit dieser Möglichkeit schon mehr rechnen. $lbIV$ geht wiederum unter allmählicher Umgestaltung seines Baues in vtm über. Für einen caudal von lb gelegenen noyau latéral ventral accessoire clb , welcher nach C. Vogt wiederum in $clbI$ und $clbII$ zerfällt, konnten wir nichts Entsprechendes im Zellbild vorfinden. Ebenso wenig ließ sich die Gliederung von la in zwei kleine Unterkerne cytoarchitektonisch bestätigen.

Dagegen vermochten wir im caudalen Teile von lbI nahe der Stria terminalis noch unseren Nucleus angularis abzusondern. Myeloarchitektonisch lassen sich also in der oberen Etage der Pars lateralis thalami die cytoarchitektonischen Regionen noch in weitere Unterabteilungen gliedern, auch scheint die Abgrenzung dort eine schärfere zu sein.

Auch in der Pars medialis geht die myeloarchitektonische Einteilung zum Teil noch etwas über die cytoarchitektonische hinaus, während in den Hauptregionen völlige Übereinstimmung herrscht.

Im klassischen medialen Kern unterscheidet C. Vogt einen noyau médial fibreux und einen noyau médial gris, ganz entsprechend unserem ma und ma . ma ließ sich aber cytoarchitektonisch nicht weiter gliedern, während C. Vogt hier einen vorderen von einem hinteren Abschnitt ($maga$ und $magp$) sondert. An der Stelle von unserem Nucleus parafascicularis findet sich im Faserbild ein Campus

parafascicularis; dem noyau paralamellaire von C. Vogt entspricht der hinterste Abschnitt unseres Kernes der Lamella interna. Hier konnten wir aber noch eine besondere Pars magnocellularis (*mc* v. Monakow) unterscheiden. Den Rest des Kernes der Lamella interna konnten wir noch in μ und α differenzieren, wohl entsprechend den verschiedenen Abschnitten der Lamella interna. Desgleichen ließ sich von *mv* im Zellbild noch der Nucleus ventralis Commissurae mediae abteilen.

Im Nucleus parataenialis, der bei C. Vogt ein einheitlicher Kern ist, ließ sich cytoarchitektonisch noch die Zweiteilung in einen medialen und einen lateralen Abschnitt (*se* und *ps*) vornehmen.

In der Pars antero-dorsalis besteht zwischen Myelo- und Cytoarchitektonik insofern ein Unterschied, als C. Vogt den vorderen Kern in der Mittellinie mit dem der anderen Seite verschmelzen läßt, während wir sie durch eine schmale Zellstraße (Verbindung von *mv* mit *mapt*) getrennt fanden. Die Sonderung des Nucleus anterior in einen antero-dorsalen, intermediären und medialen Abschnitt (C. Vogt) ist cytoarchitektonisch sehr undeutlich. Höchstens könnte man einen latero-dorsalen (*aa*) von einem medialen (*ab*) unterscheiden. Dagegen hebt sich der akzesorische Kern *ac* im Zellbild ebenso deutlich wie im Faserpräparate ab. Als Resultat unseres Vergleiches der Myeloarchitektonik mit der Cytoarchitektonik des Thalamus opticus können wir also feststellen, daß beide Methoden in allen wesentlichen Punkten zu demselben Ergebnis geführt haben. Welcher der beiden Methoden die größere Feinheit zukommt, läßt sich in unserem Fall allgemein nicht entscheiden. Hier zeigte sich die myeloarchitektonische, dort wiederum die cytoarchitektonische Methode überlegen. Schließen wir die Region der Lamella interna und der Zona reticularis von unserer Betrachtung aus, so vermochte C. Vogt einschließlich aller Subdivisionen und des Campus parafascicularis im eigentlichen Thalamus ca. 39 Kerne oder Kernäquivalente abzugrenzen, während wir bei unserer Einteilung des Thalamus zu der Zahl 38 gelangen. Von diesen 38 Kernen wären etwa vier in Abzug zu bringen, nämlich dort, wo das Kriterium der Abgrenzung ein unsicheres war. Dazu kommen in der Lamella interna mindestens vier und in der Zona reticularis noch eine kleinere Anzahl von cytoarchitektonischen Regionen, die sich mit den myeloarchitektonischen zum Teil decken. In vielen Fällen gestattete die myeloarchitektonische Methode eine schärfere und topographisch deutlicher ausgeprägte Gliederung; dies gilt namentlich für die obere Etage des lateralen Kernes. An keiner Stelle führte sie aber zu prinzipiell verschiedenen Resultaten.

Die Feststellung einer so weitgehenden Übereinstimmung in den Ergebnissen, welche mit Hilfe von zwei unabhängig voneinander arbeitenden Methoden gewonnen wurden, berechtigt uns zu dem Schlusse, daß die sich auf Myelo- und Cytoarchitektonik stützende anatomische Gliederung des Zentralnervensystems nicht etwa durch unwesentliche und mehr zufällige Verhältnisse der Architektonik bedingt sein kann; vielmehr müssen wir angesichts des Tatsachenmaterials annehmen, daß in ihr eine bedeutsame Differenzierung der einzelnen Abschnitte des Nervensystems von wahrscheinlich funktioneller Art morphologisch zum Ausdruck kommt. Daran muß sich aber die weitere Folgerung knüpfen, daß der cyto- und der myeloarchitektonischen Methode unter den übrigen anatomischen Untersuchungsmethoden des Zentralnervensystems ein wichtiger Platz anzuweisen ist.

Herrn Dr. Oscar Vogt, dem Vorsteher des Neurobiologischen Institutes, spreche ich an dieser Stelle meinen Dank für die Anregung zu dieser Arbeit, für die Überlassung des Materiales und aller Hilfsmittel des Institutes aus; zu großem Danke bin ich auch Herrn Dr. K. Brodmann für seinen bereitwilligst erteilten Rat in allen technischen Fragen verpflichtet.

Abkürzungen.

<i>A</i>	= Amygdala.	<i>Fo₁</i>	= aufsteigender Fornixschenkel in der Nähe der Umbiegungsstelle.
<i>Al</i>	= Ansa lenticularis.	<i>Fp</i>	= Fasciculus mammillaris princeps.
<i>aa</i>	= vorderer Thalamuskern (ant. <i>a</i> v. Monakow).	<i>Fr</i>	= Formatio reticularis tegmenti.
<i>ab</i>	= vorderer Thalamuskern (ant. <i>b</i> v. Monakow).	<i>f</i>	= Noyau fasciculaire (C. Vogt).
<i>ac</i>	= vorderer akzessorischer Thalamuskern (ant. <i>c</i> v. Monakow).	<i>fSti</i>	= innerer Thalamusstiel.
α in Fig. 3	= vereinzelte Zellen von <i>va</i> .	<i>G</i>	= Genu capsulae internae.
α	siehe unter <i>mapl.</i> und <i>vtl.</i>	<i>Ge</i>	= Globus pallidus externus.
<i>Ba</i>	= Bindearm des Quadrigeminum anterius.	<i>Gi</i>	= Globus pallidus internus.
<i>Bp</i>	= Bindearm des Quadrigeminum posterius.	<i>Gil</i>	= laterale Partie des Globus pallidus internus.
<i>b</i>	siehe unter <i>gm</i> und <i>gl.</i>	<i>Gim</i>	= mediale Partie des Globus pallidus internus.
<i>CA</i>	= Cornu Ammonis.	<i>gh</i>	= Gyrus hippocampi.
<i>Ca</i>	= Commissura anterior.	<i>gl</i>	= Corpus geniculatum laterale.
<i>Cc</i>	= Corpus callosum.	<i>a</i>	= kleinzellige Partie.
<i>Chp</i>	= Commissura hypothalamica posterior (Forel).	<i>b</i>	= ventraler Kranz der großen Elemente.
<i>Cia</i>	= vorderes Segment der Capsula interna.	<i>gm</i>	= Corpus geniculatum mediale.
<i>Cip</i>	= hinteres Segment der Capsula interna.	<i>b</i>	= Nucleus parageniculatus (noyau basal C. Vogt).
<i>Cirl</i>	= retrolenticuläres Segment der Capsula interna.	<i>c</i>	= Pars caudovernalis.
<i>CL</i>	= Corpus Luysi.	<i>o</i>	= Pars orodorsalis.
<i>Cp</i>	= Commissura posterior.	<i>l</i>	= Pars lateralis.
<i>Cqa</i>	= Commissur des Quadrigeminum anterius.	<i>H</i>	= Ganglion habenulae.
<i>c</i>	= Kapsel des Corpus mamillare. siehe ferner unter <i>gm.</i>	<i>l</i>	= laterale Partie.
<i>cf</i>	= Crura fornicis.	<i>m</i>	= mediale Partie.
<i>cH</i>	= zentrales Höhlengrau.	<i>H₁ und H₂</i>	= Forelsches Haubenfeld.
<i>Cm</i>	= Corpus mamillare.	<i>i</i> in Fig. 1	= zellarme Zone zwischen <i>pμ</i> und <i>pη</i> .
<i>c</i>	= Pars caudalis.	<i>i</i> in Fig. 14	= zellarme Zone zwischen <i>tβ</i> und <i>tδ</i> .
<i>o</i>	= Pars oralis.	<i>iPl</i>	= Regio intermedia pedamenti lateralis.
<i>co</i>	siehe unter <i>Sn.</i>	<i>Lm</i>	= Lemniscus medialis.
<i>d</i>	siehe unter <i>ma.</i>	<i>l</i>	siehe unter <i>H</i> und <i>gm.</i>
<i>dMNr</i>	= dorsales Mark des Nucleus ruber.	<i>la</i>	= lateraler Thalamuskern (oberste Etage).
<i>Fi</i>	= Fimbrie.	<i>lb I</i>	= Abschnitte der oberen Etage des lateralen Thalamuskerns (<i>lb</i> v. Monakow).
<i>Fl</i>	= Fasciculus longitudinalis posterior.	<i>lb II</i>	
		<i>lb III</i>	
		<i>lb IV</i>	
<i>Fo</i>	= Fornix.	<i>lgs</i>	= Lamina grisea separans nuclei mamillo-infundibularis.
		<i>li</i>	= Lamella intermediaria.
		<i>ll</i>	= Lamella externa.
		<i>m</i>	= Raphe der Commissura media.
		<i>ma</i>	= medialer Hauptkern des Thalamus.

<i>ma</i>	= mediale großzellige Partie des medialen Hauptkerns.	<i>pla</i>	= Stelle des Pulvinar, die oral dem Kern <i>la</i> entspricht.
<i>(ma)d</i>	= dorsale Zonalschicht des medialen Hauptkerns.	<i>ps</i>	= siehe unter <i>mapl</i> .
<i>mapl</i>	= Pars paralamellaris des Kerns der Lamella interna.	<i>pv</i>	= Nucleus paraventricularis.
<i>mapl₁</i>	= caudalster Abschnitt des Kerns der Lamella interna.	<i>pα</i>	= Kerne der medialen Partie des Pulvinar.
<i>μ</i>	= mittlere } Partie des Kerns der Lamella = orale } interna.	<i>pβ</i>	
<i>α</i>		<i>pδ</i>	
<i>mapl</i>	= Nucleus parataenialis.	<i>pδ₁</i>	= Teil von <i>pδ</i> am Hilus des Corpus geniculatum laterale.
<i>ps</i>	= Pars parastriata.	<i>(pγ₁)</i>	= im Pulvinar gelegene Teile des Nucleus limitans (<i>pγ₂</i> = Pars suprageniculata n. limitantis).
<i>es</i>	= Pars subendymaria	<i>(pγ₂)</i>	
<i>mb</i>	= zentraler Medialkern (centre médian de Luys).	<i>(pe)</i>	= dem Kern <i>pe</i> C. Vogt topographisch entsprechender Abschnitt des Pulvinar.
<i>mc</i>	= Pars magnicellularis des Kerns der Lamella interna (<i>mc</i> v. Monakow).	<i>pη</i>	= Kerne der lateralen Partie des Pulvinar.
<i>ms</i>	= Nucleus mamillo-infundibularis.	<i>pμ</i>	
<i>mp</i>	= caudale Partie der Raphe der Commissura media.	<i>pμβ</i>	= Vorderster Abschnitt des Pulvinar durch Verschmelzung von <i>pβ</i> mit <i>pμ</i> entstanden.
<i>mv</i>	= Nucleus submedialis.	<i>Qa</i>	= Quadrigeminum anterius.
<i>mv(x)</i>	= Vorderster Abschnitt des n. submedialis.	<i>R</i>	= Raphekern zwischen den Corpora mamillearia.
<i>mvv</i>	= Nucleus ventralis commissurae mediae.	<i>Ra</i>	= Rindenstrahlung des Quadrigeminum anterius.
<i>mT</i>	= Zellen der mesencephalen Trigeminiwurzel.	<i>Rv</i>	= ventraler Abschnitt des Raphekerns zwischen den Corpora mamillearia.
<i>Nc</i>	= Nucleus caudatus.	<i>r</i>	= Zona reticularis.
<i>Nc₁</i>	= Cauda n. caudati.	<i>ra</i>	= vorderer Kern } der Zona = dorsaler Kern } reticularis.
<i>Nr</i>	= Nucleus ruber tegmenti.	<i>rd</i>	
<i>Nrm</i>	= Nucleus ruber magnicellularis.	<i>re</i>	= siehe unter <i>Sn</i> .
<i>Nrp</i>	= Nucleus ruber parvicellularis.	<i>rv</i>	= ventro-caudale Partie der Zona reticularis.
<i>n III</i>	= Nucleus nervi oculomotorii.	<i>Sn</i>	= Substantia nigra.
<i>na</i>	= Nucleus angularis.	<i>co</i>	= zona compacta } substantiae nigrae. = zona reticularis }
<i>nco</i>	= Nucleus communicans.	<i>re</i>	
<i>nD</i>	= Kern des hinteren Längsbündels (Darkschewitscher Kern).	<i>Sgm</i>	= Stiel des Corpus geniculatum mediale.
<i>ni</i>	= Nucleus intercalatus.	<i>Sso</i>	= Stratum supraopticum.
<i>nl</i>	= Nucleus limitans.	<i>Stt</i>	= Stria terminalis.
<i>nm</i>	= Nucleus marginalis.	<i>Stt₁</i>	= Stria terminalis der Cauda n. caudati.
<i>o</i>	= siehe unter <i>gm</i> und <i>cm</i> .	<i>se</i>	= siehe unter <i>mapl</i> .
<i>Pf</i>	= Nucleus parafascicularis.	<i>si</i>	= Kern der Substantia innominata.
<i>Pla</i>	= Nucleus anterior pedamenti lateralis.	<i>sip</i>	= caudalster Ausläufer des Kerns der Substantia innominata.
<i>Plp</i>	= Nucleus posterior pedamenti lateralis.	<i>so</i>	= Nucleus supraopticus.
<i>Pp</i>	= Pes pedunculi.	<i>sp</i>	= Septum pellucidum.
<i>Pulv</i>	= Pulvinar.	<i>ssi</i>	= kleinzelliges Stratum superficiale der Substantia innominata.
<i>Put</i>	= Putamen.	<i>sv</i>	= subventriculäre Zone des Tuberculum cinereum.
<i>Pz</i>	= Pars zonalis pedamenti lateralis.	<i>T II</i>	= Tractus opticus.
<i>pG</i>	= Substantia grisea praegeniculata.	<i>TM</i>	= Meynertsches Bündel.

<i>Tth</i>	= Taenia thalami.	<i>vp</i>	= Pars parvicellularis der caudalen Partie des ventralen Thalamuskernes.
<i>t</i>	= Übergangszone des lateralen in den medialen Thalamuskern.	<i>vt</i>	= orale Partie des ventralen Thalamuskernes.
<i>tα</i>	= dorsale Kerne des Tuber cinereum.	<i>vtm</i>	= medialer Abschnitt vom <i>vt</i> .
<i>tβ</i>		<i>vtl</i>	= lateraler Abschnitt vom <i>vt</i> .
<i>tγ</i>		<i>α</i> <i>β</i>	= ventraler } = dorsaler } Abschnitt vom <i>vtl</i> .
<i>tδ</i>	= vorderer Kern des Tuber cinereum.	<i>x</i> in Fig. 3	= Zellen der caudalen Partie des Kernes der Lamella interna.
<i>tε</i>	= Vorderer Kern des Tuber cinereum.	<i>x</i> in Fig. 10	= Ausläufer des Nucleus mamillo-infundibularis.
<i>U</i>	= Übergangszellen von <i>va</i> in <i>lb</i> .	<i>x</i> in Fig. 6	= Zellen des Kernes des hinteren Längsbündels.
<i>U</i> Fig. 4	= Übergangszellen von <i>gmo</i> in <i>va</i> .	<i>y</i> in Fig. 6	= Übergangsgebiet vom <i>mb</i> , <i>vb</i> und <i>lb I</i> .
<i>U₁</i>	= Übergangszellen von <i>va₁</i> in <i>vtm</i> .	<i>y</i> in Fig. 11	= Zellen der Substantia innominata, die dem Verlauf der Commissura anterior folgen.
<i>VA</i>	= Vicq d'Azyrsches Bündel.	<i>Zi</i>	= Zona incerta.
<i>va</i>	= caudale Partie des ventralen Thalamuskernes.	<i>z</i> in Fig. 18	= zellarmer Bezirk der lateralen Pulvinarpartie.
<i>va₁</i>	= intermediärer ventraler Thalamuskernes.		
<i>vb</i>	= mediale Partie des ventralen Thalamuskernes (<i>vb</i> v. Monakow).		
<i>vb₁</i>	= ventraler Abschnitt vom <i>vb</i> .		
<i>vb₂</i>	= dorsaler Abschnitt vom <i>vb</i> .		

Literatur.

1. Bauer, J. Die Substantia nigra Soemmeringii. Eine vergleichend-anatomische Studie nebst einem Beitrag zur Kenntnis des dunklen Pigments der Nervenzellen. Arbeiten aus d. Neurol. Institut an der Universität Wien, herausgegeben von Obersteiner, Bd. XVII, Leipzig und Wien 1909. S. 435—512.
2. Bechterew, W. v. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Deutsch von Richard Weinberg. 2. Aufl. Leipzig 1899.
3. Bianchi. Anatomische Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte der Kerne des Thalamus opticus des Kaninchens. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie XXV. S. 425 bis 471.
4. Brodmann, K. Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues. Leipzig 1909.
5. Cajal, Ramon y. Textura del sistema nervioso del Hombre y de los Vertebrados II. Madrid 1904.
6. Déjérine. Anatomie des Centres nerveux II. Paris 1901.
7. Edinger, L., u. Wallenberg, A. Untersuchungen über den Fornix und das Corpus mamillare. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten XXXV. 1902. S. 1—21.
8. Fano, da. Studien der Veränderungen im Thalamus opticus bei Defektpsychosen. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie XXVI. Juli 1909. Heft 1, S. 9—36.
9. Folke Henschen. Zeitschrift für klinische Medizin. 63 Bd.
10. Forel. Untersuchungen über die Haubenregion und ihre oberen Verknüpfungen im Gehirn des Menschen und einiger Säugetiere, mit Beiträgen zu den Methoden der Gehirnforschung. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten VII. 1877. S. 393—495.
11. Ganser. Vergleichend-anatomische Untersuchungen über das Gehirn des Maulwurfs. Morphologisches Jahrbuch VII. 1882. S. 591—725.
12. Gudden. Beiträge zur Kenntnis des Corpus mamillare und der Schenkel des Fornix. Gesammelte Abhandlungen herausgegeben von Grashey.

13. Hatschek. Zur vergleichenden Anatomie des Nucleus ruber tegmenti. Festschrift zur 25jährigen Feier des Neurologischen Instituts an der Wiener Universität. Herausgegeben von Otto Marburg. I. Teil. 1907. S. 89—136.
14. Honegger, Jacob. Vergleichend-anatomische Untersuchungen über den Fornix und die zu ihm in Beziehung gebrachten Gebilde im Gehirn des Menschen und der Säugetiere. Genf 1890.
15. Jacobsohn, L. Die Kerne des menschlichen Hirnstammes (Medulla oblongata, Pons und Pedunculus cerebri). Abhandl. d. Königl. Akademie d. Wissenschaften. 1909. Physikal.-mathemat. Klasse. S. 1—76.
16. Kohnstamm, O. Studien zur physiologischen Anatomie des Hirnstammes. III. Die tigrolytische Methode nebst Beispielen für ihre Anwendung. Journal f. Psychologie u. Neurologie XVII. 1910. Heft 1 u. 2, S. 33—57.
17. Kohnstamm und Quensel. Über den Kern des hinteren Längsbündels, den roten Haubenkern und den Nucleus intratrigeminalis. Neurologisches Zentralblatt XXVII. 1908. S. 242 bis 252.
18. Koelliker, A. Handbuch der Gewebelehre des Menschen. II. Bd. Nervensystem des Menschen und der Tiere. Leipzig 1896.
19. Lenhossek. Beobachtungen am Gehirn des Menschen. Anatomischer Anzeiger. 2. Jahrgang. 1887. S. 450—461.
20. Lewandowsky, M. Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri und ihren Zusammenhang mit der Medulla spinalis und dem Cortex cerebri. Neurobiologische Arbeiten, herausgegeben von Oscar Vogt. I. Bd., 2. Lieferung. Jena 1904.
21. Malone, Edward. Über die Kerne des menschlichen Diencephalon. (Vorläufige Mitteilung.) Neurologisches Zentralblatt, 16. März 1910. Nr. 6. S. 290—300.
22. Malone, Edward. Über die Kerne des menschlichen Diencephalon. Aus dem Anhang zu den Abhandlungen der Königl. Preuß. Akademie der Wissenschaften. Berlin 1910.
23. Mann, Gustav. On the thalamus. British medical Journal. 1905. S. 289—294.
24. Marburg, O. Basale Opticuswurzel und Tractus peduncularis transversus. Arbeiten aus dem Neurol. Institut an der Universität Wien, herausgegeben von Obersteiner. Bd. X. 1903. S. 66—103.
25. Marburg, O. Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. Leipzig-Wien 1904.
26. Marinesco, G. La cellule nerveuse II. Paris 1909 (Encyclopédie scientifique).
27. Meynert, Th. Vom Gehirn der Säugetiere. Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen, herausgegeben von S. Stricker. II. Bd. Leipzig 1872.
28. v. Monakow. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica nebst Beiträgen zur Kenntnis früh erworbener Groß- und Kleinhirndefekte. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XXVII. 1895.
29. v. Monakow. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Zentren und Bahnen. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XX. 1888. S. 714 bis 787.
30. v. Monakow. Der rote Kern, die Haube und die Regio hypothalamica bei einigen Säugetieren und beim Menschen. Vergleichend-anatomische, normal-anatomische, experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen. Wiesbaden 1910 (aus dem Hirnanatomischen Institut der Universität Zürich). S. 53—387.
31. Münzer und Wiener. Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens und die Beziehungen dieser Teile zum übrigen Zentralnervensystem mit besonderer Berücksichtigung der Pyramidenbahn und der Schleife. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie XII.
32. Nissl. Tageblatt der 62. Versammlung der deutschen Naturforscher und Ärzte. Heidelberg 1889.
33. Probst. Zur Kenntnis des Bindearms, der Haubenstrahlung und der Regio subthalamica. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie X. 1901. S. 288—309.
34. Retzius, G. Zur Kenntnis der Gehirnbasis und ihrer Ganglien beim Menschen. Biologische Untersuchungen X. S. 67.

35. Sachs, Ernst. Anatomische Studien des Thalamus opticus der Säugetiere. Arbeiten aus dem Neurol. Institut an der Universität Wien, herausgegeben von Obersteiner. Bd. XVII. 1908. S. 280—306.
36. Sano, Torato. Beiträge zur vergleichenden Anatomie der Substantia nigra, des Corpus Luysi und der Zona incerta. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie XXVII u. XXVIII. 1910.
37. Schnopfhagen, F. Beiträge zur Anatomie des Sehhügels und dessen nächster Umgebung. Sitzungsberichte d. mathem.-naturwissensch. Klasse der Kaiserl. Akademie d. Wissenschaften Wien LXXVI. 3. Abteilung. S. 315—326.
38. Tsuchida, Über die Ursprungskerne der Augenbewegungsnerve und über die mit diesen in Beziehung stehenden Bahnen im Mittel- und Zwischenhirn. Normal-anatomische, embryologische, pathologisch-anatomische und vergleichend-anatomische Untersuchungen. Wiesbaden 1906. (Aus d. Hirnanatomischen Institut der Universität Zürich.)
39. Vogt, C. La myeloarchitecture du thalamus du cercopitheque. Journal f. Psychologie u. Neurologie XII. S. 285—324.
40. Vogt, C., und O. Zur Erforschung der Hirnfaserung. Neurobiologische Arbeiten, herausgegeben von Oscar Vogt. I. Bd. 1. Lieferung. Jena 1902.
41. Vogt, O. Über strukturelle Hirnzentren, mit besonderer Berücksichtigung der strukturellen Felder des Cortex pallii. Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft auf der zwanzigsten Versammlung in Rostock i. M. vom 1.—5. Juni 1906. Anatomischer Anzeiger. Ergänzungsheft zu Bd. XXIX. 1906. S. 74—113.
42. Vogt, O. Zur anatomischen Gliederung des Cortex cerebri. Journal f. Psychologie u. Neurologie II. Leipzig 1903—04. S. 160—180.
43. Ziehen, Th. Zentralnervensystem der Monotremen und Marsupialier. In Zoologische Forschungsreisen nach Australien und dem Malayischen Archipel von Richard Semon. III. Bd.



Die Myeloarchitektonik des Isocortex parietalis.

Von

Oskar Vogt.

(Mit 4 Textfiguren und Tafel 25—27.)

- a) Notwendigkeit einer — wenn auch provisorischen — Zusammenfassung der einzelnen Felder in Gruppen.

Aus meinen früheren Mitteilungen¹⁾ erhellt bereits zur Genüge, daß die Differenzen zwischen den einzelnen Areae myeloarchitectonicae durchaus nicht gleichgroße sind. Es liegt deshalb nicht nur im Interesse der Übersichtlichkeit meiner Felderung, eine Gruppenbildung der Beschreibung der einzelnen Areae zugrunde zu legen, sondern wir müssen bestrebt sein, durch Zusammenfassen der Felder in kleinere und größere Komplexe den verschiedenen Verwandtschaftsgraden einen Ausdruck zu geben und damit zur Abgrenzung physiologischer Organe höherer Ordnung vorzudringen.

Wir haben nun ferner schon früher gesehen, daß benachbarte Areae meist mehrere gemeinsame Eigenschaften aufweisen. Dieser Satz verliert selbst für diejenigen Fälle, in welchen sehr different gebaute Rindenfelder aneinander stoßen, nicht seine volle Gültigkeit. Denn auch dann zeigen die benachbarten Areae noch einzelne gemeinsame Züge. So gehören die sonst so verschieden gebauten orale und caudale Labien des *Sulcus centralis* beide zu den faserreichen — wie zu den frühmarkreifen — Gebieten. Und das an die architektonisch so eigentümliche *Area striata* anstoßende Rindenfeld hat mit dieser unter anderen Merkmalen die Schmalheit gemein.

Aus dieser Feststellung ergibt sich dann aber ohne weiteres, daß wir in bezug auf Ausgangspunkte für Zusammenfassungen eher an einem Überfluß leiden. Unter diesen Umständen ist es mit Rücksicht darauf, daß wir vor allem physiologische Vorarbeit liefern wollen, natürlich für uns dringend geboten, funktionell wichtige Differenzen zur Basis für unsere Gruppenbildungen zu machen. Aber hier müssen wir nun leider gestehen, daß wir von dem physiologischen Wert der einzelnen architektonischen Differenzen nichts wissen. Nur die Tatsache scheint mir aus der Gegenüberstellung der großen physiologischen Differenzen und der myeloarchitektonischen Verschiedenheiten zwischen den *Gyri centralis anterior et posterior* hervorzugehen, daß neben dem Vorhandensein durch ihr ganz besonderes Kaliber ausgezeichneter

¹⁾ Vgl. Die myeloarchitektonische Felderung des menschlichen Stirnhirns: Dieses Journal, XV, 1910 und Quelques considérations générales sur la myeloarchitecture du lobe frontal. Revue neurologique 1910.

Fasern Differenzen in der Schichtung von größerer physiologischer Bedeutung sind als einfache Unterschiede in der Zahl und in der Dicke der Markfasern. Aber weiter reicht unser Wissen vorläufig nicht. Alles, was einzelne Autoren darüber hinaus behauptet haben, hat nicht einmal heuristischen Wert. Es darf deshalb auch zurzeit jeder Gruppierungsversuch vom physiologischen Standpunkt aus nur als ein provisorischer aufgefaßt werden. Erst die vergleichende Architektonik und noch mehr die Fasersystematik wird neben unmittelbaren physiologischen Erkenntnissen uns Winke für eine definitive Gruppierung der Areae gewähren.

Lediglich aus diesem Grunde und nicht in der Idee, hiermit überall physiologische Verwandtschaften resp. Differenzen zum Ausdruck zu bringen, habe ich einen möglichst weitgehenden Anschluß an die bisher allgemein unterschiedenen Lobi gesucht und mich nicht für berechtigt gehalten, schon jetzt mich vollständig von dieser eingebürgerten äußerlich-morphologischen Gliederung der Großhirnrinde zu emanzipieren.

b) Allocortex und Isocortex.

In diesem Bestreben, die alte Lobgliederung vorläufig festzuhalten, bin ich früher zu der Abgrenzung meiner *Pars frontalis corticis pallii* gelangt. Seitdem habe ich nun aber festgestellt, daß alle supraradiären Rindenfelder gleichzeitig eine besonders faserreiche Lamina tangentialis und außerdem eine vom Grundschema stark abweichende Schichtung zeigen. Diese starke Abweichung der Schichtung besteht darin, daß mehr oder weniger zahlreiche Schichten des Grundschemas mehr oder weniger unentwickelt sind, dafür öfter aber andere Schichten eine besondere Entwicklung erfahren haben. Diese Tatsache, daß alle supraradiären Felder andere gemeinsame Züge zeigen, scheint mir darauf hinzuweisen, daß der supraradiäre Bau auch vom physiologischen Standpunkt aus eine fundamentale Sonderstellung einnimmt. Das Unentwickeltsein der einzelnen Schichten geht nun im *Hippocampus* so weit, daß wir hier nur noch den Schichten 1 und 6 begegnen. Die zwei unterscheidbaren Felder des menschlichen Tuberculum olfactorium (sie dürften dem mittleren und dem medialen Kern des Tuberculum olfactorium des Igels [vgl. Flores, dieses Journal XVII, 231] homolog sein), sowie das von mir provisorisch¹⁾ mit *Pf* bezeichnete Feld (es dürfte dem lateralen Kern des Tuberculum olfactorium des Igels homolog sein) zeigen vollends neben bis in 1 verfolgbaren radiären Fasern nach innen von 1 keine wirkliche Schichtenbildung mehr. Es weisen so die supraradiären Rindengebiete alle Übergänge bis zu einer ganz rudimentären Rinde auf. Das veranlaßt mich, die supraradiären Felder mit denjenigen Rindenabschnitten, welche es nie bis zu irgendeiner — wenn auch noch so rudimentären — Schichtung gebracht oder diese wieder verloren haben, zu vereinigen und alle diese Abschnitte als *Allocortex* dem *Isocortex* gegenüberzustellen.

c) Definition und Benennung einiger bisher noch nicht unterschiedenen architektonischen Differenzen.

Wie ich schon in der *Revue neurologique* (l. c.), aber noch nicht in diesem *Journal* ausgeführt habe, habe ich zwischen einem *eu-* und einem *dyscingulären*

¹⁾ O. Vogt, Nouvelle contribution à l'étude de la myéloarchitecture de l'écorce cérébrale. Congrès des neurologistes et aliénistes de langue française à Bruxelles 1910. Enthält eine kurze Übersicht meiner Gliederung des Allocortex.

Typus zu unterscheiden gelernt. Bei ersterem hebt sich 2 infolge Faserarmut scharf von 3 a ab, bei letzterem ist das nicht der Fall. Der *multostriäre* Typus ist immer eucingulär, aber vom einfach eucingulären dadurch verschieden, daß sich 3 a in eine mehr Einzelfasern enthaltende 3 a α und eine dieser entbehrende 3 a β spaltet.

Je nachdem 4 breiter, ebenso breit oder schmaler als 5 b ist, bezeichne ich den Typus als *externelator*, *aequilatus* und *internelator*, je nachdem die analoge Differenz in bezug auf Fasermenge existiert, als *externedensior*, *aequidensus* und *internedensior*.

Die seltenen Fälle, wo 3 b beinahe so faserreich ist wie 4, stelle ich als *Typus conjunctus* dem *Typus sejunctus* gegenüber.

d) Umgrenzung des Isocortex parietalis.

Für den *Isocortex* möchte ich — wie gesagt — vorläufig mich an die alte Lobigliederung weiter anlehnen. So bildet meine um das Feld 14 verminderte *Pars frontalis corticis pallii* fortan meinen *Isocortex frontalis*. Die myeloarchitektonische Grenzlinie zwischen diesem *Isocortex frontalis* und dem jetzt näher zu schildernden *Isocortex parietalis* habe ich schon früher kurz angegeben.

Eine scharfe und charakteristische Grenzlinie, welche sich in caudaler Richtung durch das Sichtbarwerden der *Lamina substriata* kundgibt, findet sich im *Sulcus centralis* und läßt sich von dort auf der Medianseite bis zum *Sulcus corporis callosi* und im *Operculum* bis zum *Sulcus marginalis superior* verfolgen. Diese Grenzlinie benutze ich zur caudalen Begrenzung meines *Isocortex frontalis*.

Doppeltfärbungen nach Kulschitzky-Pal und van Gieson haben mich gelehrt, daß dem Sichtbarwerden der *Lamina substriata* ein Auftreten der *Lamina granularis interna* parallel geht. Es handelt sich also um jene Trennungslinie, welche Brodmann 1903 unter genauerer Präzisierung der betreffenden Befunde von Betz, von Lewis und Clarke, von Ramon y Cajal und von Schlapp im *Sulcus centralis* des Menschen nachwies und von dort sich auch auf den ventralsten äußeren und den inneren Teil des *Operculum* wie auf den *Lobulus paracentralis* fortsetzen sah. Um dieselbe Zeit haben Farrar und Campbell diese Differenz auf der Konvexität wenigstens in der Ausdehnung des *Sulcus centralis* und im Gebiet des *Lobulus paracentralis* nachgewiesen und gleichzeitig konstatiert, daß sich diese Differenz auch myeloarchitektonisch äußere. Dabei war aber speziell Farrar in der Charakterisierung der myeloarchitektonischen Differenzen recht unglücklich. Campbell hat dagegen das Moment, worauf ich Wert lege, den astriären Charakter meines Feldes 42, richtig erkannt und den bistriären Bau des oralen Teils des *Gyrus postcentralis* wenigstens abgebildet. 1905 hat Brodmann dann nachgewiesen, daß sich bei *Cercopithecus* diese cytoarchitektonische Grenzlinie auch auf den *Gyrus cinguli* fortsetzte. Das Brodmannsche Schema vom Menschen aus dem Jahre 1908 zeigt des weiteren die Gültigkeit dieses Befundes auch für den Menschen. Was endlich E. Smiths Schemata vom Menschen aus dem Jahre 1907 anbetrifft, so findet sich diese Grenzlinie auf der Konvexität wenigstens in der Ausdehnung des *Sulcus centralis* (vgl. seine Fig. 2). Auf der Medianseite (vgl. seine Fig. 3) ist sie gebildet durch den caudalen Rand der *Area call. C*, den caudalen Abschnitt der ventralen Grenze der *Ar. fr. D*, den ventralen Rand der *Areae front. sup. et praecentr. B* und die ventrale und caudale Grenze der *Ar. praecentr. A*. Aber E. Smith läßt

— wenigstens nach meinen Erfahrungen — seine *Area call. C* sich nicht weit genug caudalwärts erstrecken. Und außerdem gibt dieser Autor keine gemeinsamen Charakterzüge für die oral und für die caudal von dieser Linie gelegenen Felder an.

Daß die Grenzlinie myelogenetisch nicht hervortritt, beweist ein Blick auf die Schemata C. Vogts und ist ja öfter von mir bereits hervorgehoben worden.

Daß dabei diese Grenzlinie — wenigstens im Gebiet des *Sulcus centralis* — auch von einschneidender physiologischer Bedeutung ist, geht meiner Ansicht nach aus früheren Ausführungen von C. Vogt und mir (1906, 1907), wie aus den dort zitierten Arbeiten anderer Autoren zur Genüge hervor¹⁾. Aber es muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß innerhalb des so vom Isocortex parietalis abgegrenzten Isocortex frontalis starke myeloarchitektonische Differenzen vorkommen. Wie weit daher caudale Teile des *Isocortex frontalis* von oralen besser getrennt und

¹⁾ Diese physiologische Differenz definierten wir dahin, daß der *Gyr. central. ant.* vorwiegend motorisch, der *Gyr. central. post.* vorwiegend sensibel sei. Spätere Autoren, M. Lewandowsky und A. Simons (Arch. für die ges. Physiologie, Bd. 129), sowie J. Bolton (Brain, Vol. 33) glaubten den *Gyr. centralis ant.* als rein motorisch, den *Gyr. centr. post.* als rein sensibel hinstellen zu können. In bezug auf diese Frage enthält die Arbeit Lewandowskys und Simons (wir behalten uns Einwände gegen Einzelheiten ihrer Versuchsanordnung für eine spätere Mitteilung vor) gegenüber unseren früher publizierten Versuchen keine neuen Resultate. Nur durch Übersehen des Reizversuchs an unserem 14. Affen (Dieses Journal, Bd. VIII, Ergänzungsheft S. 294f.) und unserer Exstirpationsversuche (Anat. Anzeiger, Verhandlungen 1906, S. 106) konnten die genannten Autoren zu dem Schlusse kommen, daß ihre Versuche ein neues Faktum anhielten. Wenn sie nun aber aus Tatsachen, die uns schon vorlagen, den rein motorischen Charakter des *Gyr. centr. ant.* und die rein sensible Natur des *Gyr. centr. post.* ableiten, so geht daraus hervor, daß die genannten Autoren einfach anders schließen als wir. Sie identifizieren — nach unserer Meinung ganz zu Unrecht — elektrische Erregbarkeit mit rein motorischem Charakter. Sie vernachlässigen dabei unseren inzwischen noch von E. Sachs (Brain, Vol. 33) bestätigten Befund, daß auch Zerstörung des *Gyr. centr. post.* eine — wenn auch geringfügige — dünnfaserige Degeneration im Hirnfuß und in der Pyramide zur Folge hat, und die für Lewandowsky bereits von uns bewiesene, für uns selbst aber nur von uns wahrscheinlich gemachte und erst nachträglich von Sachs definitiv festgestellte Existenz einer vom *Thalamus* zum *Gyr. central. ant.* ziehenden Bahn. Auch J. Boltons Schlußfolgerung auf die rein motorische Natur des *Gyr. centr. ant.* halte ich nicht für berechtigt. Dieser Autor sieht in der Ausprägung der *Lamina granularis int.* einen Gradmesser für die „Sensibilität“ einer Rindenstelle. Da nun der *Gyr. centr. ant.* keine solche *Lamina gran. int.* habe, sei er unsensibel. Akzeptieren wir nun auch den durchaus nicht klaren Begriff der größeren oder geringeren Sensibilität, so müssen wir zunächst Bolton einwenden, daß — wie Brodmann und ich wiederholt betont haben — die Körner Elemente der *Lam. granul. int.* während der ontogenetischen Entwicklung im *Gyr. centr. ant.* nicht wirklich verschwinden, sondern sich nur mit den Elementen der benachbarten Schichten vermengen und so aufhören, eine besondere Schicht zu bilden. Soweit überhaupt die Existenz von Körnern auf den sensiblen Charakter eines Rindenfeldes zu schließen gestattet, berechtigt der objektive Befund daher gar nicht Boltons Schlußfolgerung. Weiter muß aber betont werden, daß Boltons Prämisse von dem engen Zusammenhang der Körner mit der Sensibilität eine reine Hypothese ist. Soweit überhaupt die 4. Rindenschicht in besonderer Beziehung zur Sensibilität etwa steht, müßte hier doch in erster Linie die Zahl der Verzweigungen der Radiärfasern als Maßstab für den Grad der Sensibilität in Betracht kommen. Solche Verzweigungen weist aber der *Gyrus centr. ant.* in großer Menge auf.

Nichts würde mir sympathischer sein, als eine so präzise Differenz zwischen *Gyr. centr. ant.* und *Gyr. centr. post.* annehmen zu können, wie sie von den genannten Autoren behauptet wird. Auf Grund einer ganz mangelhaften Fundierung aber einen derartigen Unterschied als gesichert hinzustellen, erscheint mir als direkt schädlich für den Fortschritt unserer wissenschaftlichen Erkenntnis.

vielleicht mit Teilen des *Isocortex parietalis* vereinigt werden, das zu entscheiden muß späteren Untersuchungen vorbehalten werden. Jedenfalls klärt unser heutiges anatomisches und physiologisches Wissen uns in keiner Weise darüber auf, welche Abschnitte vor und hinter dem Sulcus centralis in so enger funktioneller Kooperation stehen, daß man sie als ein Organ höherer Ordnung zusammenfassen kann. Die architektonischen Angaben, auf welche Flechsig noch zuletzt (1908) die ja von verschiedenen Autoren durchgeführte anatomische Zusammenfassung der *Gyri centralis anterior et posterior* gründet, sind falsch, seine fasersystematischen Behauptungen zum mindesten unerwiesen.

Nach der Insel zu kann man den *Sulcus marginalis superior* vorläufig auch vom architektonischen Standpunkt als Grenze des Isocortex insularis gelten lassen. Denn er trennt wenigstens Felder, die gewisse Differenzen zeigen, wenn auch andererseits das Operculum und die Insel in oral-caudaler Richtung an gleichen Stellen identische Modifikationen eingehen, wie ich schon anderweitig ausgeführt habe¹⁾.

Dagegen ist die Abgrenzung nach dem *Lobus temporalis* vom architektonischen Standpunkt aus nicht haltbar. Das Feld 89 und das Feld 90 unterscheiden sich vom anstoßenden Teil von T_1 resp. von T_2 nur durch weniger und feinere Fasern. Es muß hier also die Grenze als eine ganz künstliche bezeichnet werden. Vom architektonischen Standpunkt erscheint es viel natürlicher, die Felder 88, 89 und 90 mit gewissen Teilen des Schläfenlappens zu vereinigen.

Ganz anders ist die Grenze nach dem Occipitallappen zu. Eine mit der bisherigen Lobgliederung annähernd identische Linie trennt hier architektonisch ganz verschiedene Gebiete voneinander. Der *Isocortex occipitalis* ist mit Ausnahme der ganz eigenartig gebauten Area striata unitostriär, während die an den Isocortex occipitalis anstoßenden Abschnitte des Isocortex parietalis eine deutliche *Lamina intrastriata* zeigen.

e) Felderung des Isocortex parietalis.

Der so abgegrenzte *Isocortex parietalis* zeigt nun aber auch noch durchaus keine gleichförmige Architektonik. Nach außen vom Allocortex umzieht ein Gebiet den caudalen Teil des Corpus callosum, dessen relativ viele dicke Einzelfasern in 1 und relativ zahlreiche Radiärbündel in 3 an den Allocortex erinnern und der durch diese Eigentümlichkeiten wie durch die Armut an Horizontalfasern in 3 zu dem übrigen Isocortex parietalis in Gegensatz steht. Ich halte diesen Gegensatz für den größten innerhalb des Isocortex parietalis und nehme denselben daher zur Basis für die erste Gliederung in eine *Regio euradiata* und eine *Regio propesupraradiata*. Ich möchte dabei noch betonen, daß man durch eine vollständige Abtrennung dieser *Regio propesupraradiata* vom übrigen Isocortex parietalis und ihre Vereinigung mit meiner *Regio infraradiata* zu einer *Pars cingularis* (Brodmann) meiner Ansicht nach zu keiner besseren Gliederung gelangt. Denn die Differenz zwischen der *Regio propesupraradiata* und der *Regio infraradiata* ist eine noch größere.

I. Regio euradiata.

In dieser Region möchte ich ein Gebiet, welches durch stärkeres Abheben von 2 und durch dickere Einzelfasern in 4—6 charakterisiert ist, dem übrigen gegenüberstellen. Ich komme so zu einer *Subregio eucingulata* und einer *Subregio dyscingulata*.

¹⁾ Congrès des neurologistes etc. 1910.

α) Subregio eucingulata.

Dieser eucinguläre Charakter zeigt sich in verschieden starkem Grade. Danach kann man diese Subregion in eine *Divisio eucingulata* und eine *Divisio subeucingulata* gliedern.

 $\alpha\alpha$) Divisio eucingulata.

Sie enthält gleichzeitig dickere Einzelfasern und mehr Grundfasern in den tieferen Schichten. Man kann hier nun ein orales Gebiet von einem caudalen unterscheiden. In ersterem ist *5b* weniger scharf von *6a\alpha* unterschieden als im caudalen.

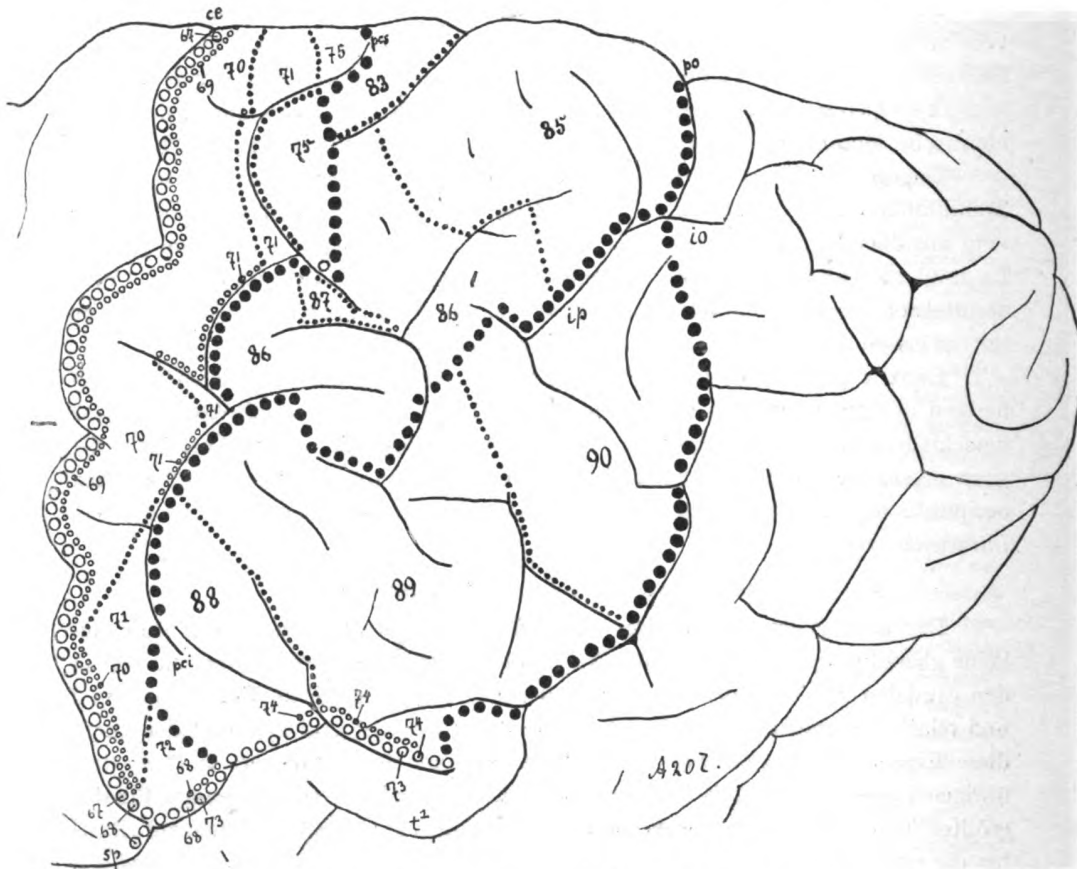


Fig. 1. Seitenansicht der Konvexität des Isocortex parietalis.

Das erstere vermittelt eben den Übergang zwischen Isocortex parietalis und Isocortex frontalis. Ich stelle das orale Gebiet als *Subdivisio reuniens* der caudalen *Subdivisio typica* gegenüber.

 $\alpha\alpha\alpha$) Subdivisio reuniens.

67. Area dives. Vgl. Taf. 25, Fig. 1! Gegenüber 42 dickere Einzelfasern in 4—6, aber gleichzeitig viel weniger Grundfasern in 2, 5a und 6a\alpha und daher durch einen eucingulären und bistriären Charakter von 42 gut unterschieden. Auch ist die Zahl der Radii eine geringere. Topographie in Textfigur 1, 2 und 4.

68. *Area pauper*. Vgl. Taf. 25, Fig. 5! Dieser operculäre Teil der Subdivisio reuniens ist wesentlich ärmer an Grundfasern als 67. Annähernd aequifasciatus, dysfasciär, aequilatus mit nur etwas schmalerer 5a, mit vielen, aber relativ dünnen Einzelfasern in 4—6. Geht am Sulcus marginalis superior in das faserärmere, aber sonst architektonisch gleich gebaute Inselfeld 100 (= 14 meiner vorläufigen Mitteilung) über. Topographie in Textfigur 1 und 3.

$\alpha\alpha\beta$) *Subdivisio typica*.

Wie in der Divisio reuniens, enthält der operculäre Abschnitt dünnere Einzelfasern als die dorsaleren Partien. Ich fasse die Felder der letzteren als *Areae grossofibrosae*, die operculären als *Areae tenuifibrosae* zusammen.

$\alpha\alpha\beta\alpha$) *Areae grossofibrosae*.

Man kann hier in oral-caudaler Richtung drei gut gegeneinander abgegrenzte Felder voneinander unterscheiden. Im oralsten ist 5b viel faserreicher, im mittleren 4 und 5b gleich reich, im caudalsten 4 etwas reicher als 5b.

69. *Area paradoxa* (*internedensior*). Vgl. Taf. 25, Fig. 2! Durch beträchtliche Zunahme des Kalibers und der Zahl der dicken Einzelfasern von 67 und durch die besonders faserreiche 5b von allen übrigen *Areae* verschieden. Ich habe sie früher mit Rücksicht auf die Sonderstellung, welche ihre faserreiche 5b ihr verleiht, *Area paradoxa* genannt. Wer sich nicht durch einmal gegebene Namen gebunden glaubt, kann sie als *Area internedensior* bezeichnen¹⁾. Die Figur stammt von der Kuppe einer sekundären Windung im Sulcus centralis. Außerhalb solcher Kuppen sekundärer Windungen ist 4 weniger gut entwickelt. Topographie: Textfigur 1, 2 und 4.

70. *Area aequidensus*. Vgl. Taf. 25, Fig. 3! Die ganz dicken Einzelfasern

¹⁾ Ich lege übrigens auf die Namen sehr geringen Wert. Ich finde es viel einfacher, die *Areae* nach den Nummern zu bezeichnen.

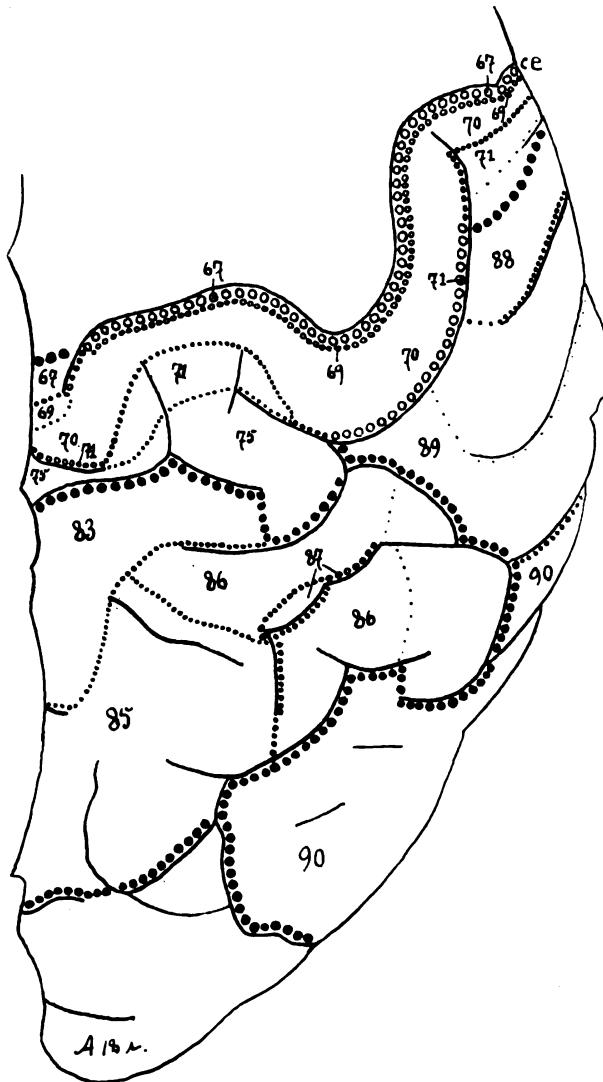


Fig. 2. Isocortex parietalis von oben gesehen.

haben sich beträchtlich verringert. *5b* ist jetzt nicht dunkler als *4*. Topographie: Textfigur 1, 2 und 4.

71. Area externedensior. Vgl. Taf. 25, Fig. 4! Die ganz dicken Einzelfasern sind vollständig geschwunden. *4* ist etwas dunkler als *5b*. *5a* ist deutlich heller und breiter als in 70. Topographie: Textfigur 1, 2 und 4.

$\alpha\alpha\beta\beta$) Areae tenuifibrosae.

Dieses Gebiet zerfällt in zwei relativ different gebaute Gebiete. Das äußere stellt ein faserärmeres **71** dar. Das innere, an die Insel anstoßende Gebiet hat dagegen einen ganz besonderen Bau. Es ist viel stärker eufasciär und tenuifasciär

und hat außerdem einen zarten, aber wohl charakterisierten Kaes-Bechterewschen Streifen. Dieses Gebiet nähert sich also beträchtlich den benachbarten Feldern des Isocortex temporalis, aber ist von den letzteren sofort an einer doch noch deutlich faserärmeren *1a + b* zu unterscheiden. Es zerfällt in ein orolaterales markreicheres und ein caudomediales markärmeres Feld.

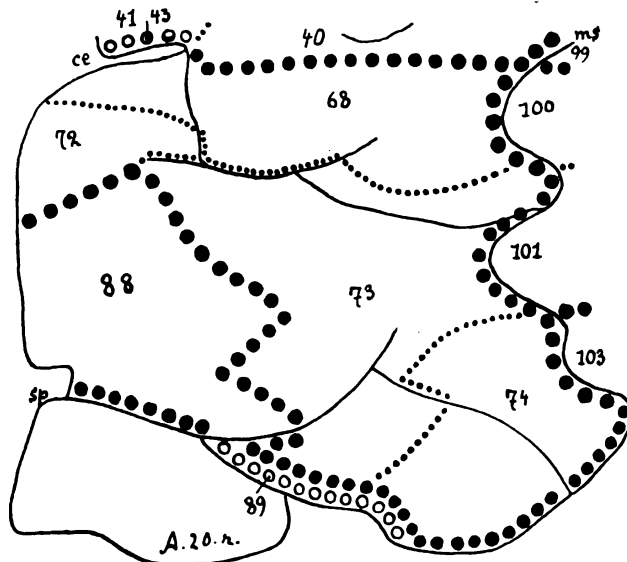


Fig. 3. Operculum parietale von unten gesehen.
Rekonstruktion aus einer Frontalserie.

72. Area eucingulata. Vgl. Taf. 25, Fig. 6! Gegenüber 68 mehr tenuifasciär und eufasciär, allgemein faserreicher, mit deutlicher

von *5a* und *6a\alpha* abgehobener *5b*; gegenüber **71** allgemein ärmer an Grundfasern, mit dünneren Einzelfasern, weniger eufasciär, externedensior und externalior, mit schmalerer *5a*. Topographie: Textfigur 1 und 3.

73. Area multostriata dives. Von 68 und 72 durch ihren multostriären Charakter gut getrennt. *3a* zerfällt hier in eine lockerer gebaute, zu einem großen Teil von relativ dünnen, aber doch durch ihr Kaliber hinreichend gut charakterisierten Einzelfasern gebildete *3a\alpha* und eine dichtere, aber vorherrschend aus Grundfasern bestehende *3a\beta*. Dabei ausgesprochen eu- und tenuifasciär. Geht am Sulcus marginalis superior in das viel faserärmere Feld **101** (= *i*⁵ meiner vorläufigen Mitteilung) des Isocortex insularis über. Topographie: Textfigur 1 und 3.

74. Area multostriata pauper. Wesentlich faserärmer, sonst vom Bau der Area 73. Geht am Sulcus marginalis superior in das durch eine faserreichere *1a + b* sofort zu unterscheidende Feld **103** (= *r*¹ meiner vorläufigen Mitteilung) des Isocortex temporalis über. Topographie: Textfigur 1 und 3.

$\alpha\beta$) *Divisio subeucingulata*.

75. *Area subeucingulata*. Vgl. Taf. 26, Fig. 1! 2 weniger von 1c und 3a abgehoben als in den bisher geschilderten Parietaltypen. Außerdem durch viel weniger Grundfasern und dünnere und auch weniger Einzelfasern von 71 verschieden. Topographie: Textfigur 1, 2 und 4.

β) *Subregio dyscingulata*.

Wir unterscheiden hier am besten fünf ungleich große Abschnitte nach dem Verhalten von 5a und 6a α : eine *Divisio unistriata*, eine *Divisio propeunistriata*, eine *Divisio bistriata*, eine *Divisio unitstriata* und eine *Divisio propeastriata*.

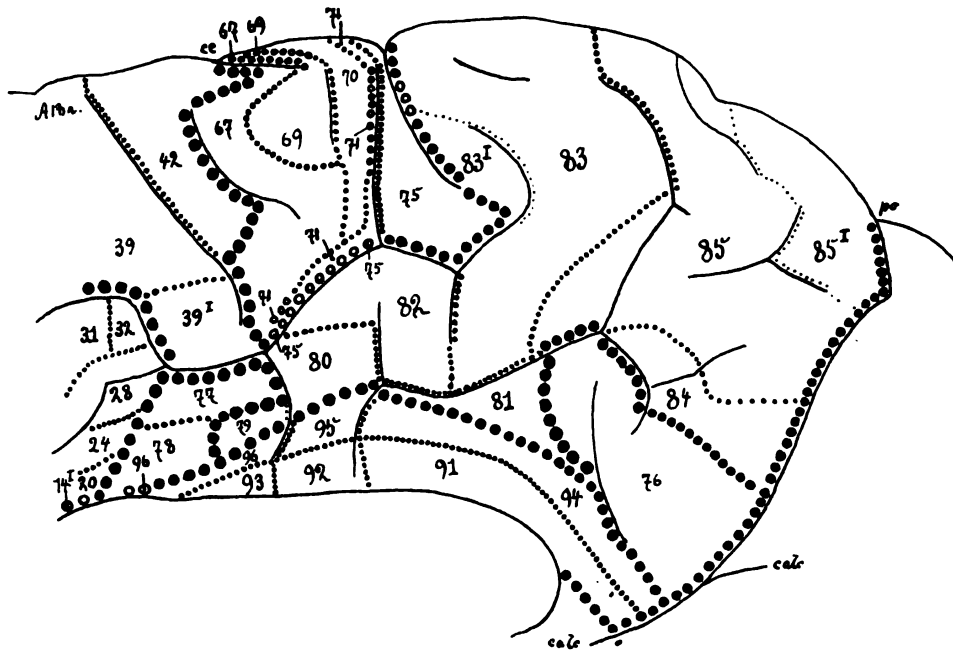


Fig. 4. Medianseite des Isocortex parietalis.

$\beta\alpha$) *Divisio unistriata*.

Sie besteht aus einer einzigen Area, die von ausgesprochen bistriären Typen umgeben wird und so an dieser Stelle ganz eigenartig auffällt.

76. *Area unistriata*. Vgl. Taf. 27, Fig. 1! 5b ist gegenüber 4 wesentlich faserärmer und hebt sich von 6a α kaum ab. Topographie: Textfigur 4.

$\beta\beta$) *Divisio propeunistriata*.

Es handelt sich um das Gebiet, welches im Gyrus cinguli zwischen Isocortex frontalis und Isocortex parietalis vermittelt. Es ist bereits bistriär. Aber 5b hebt sich relativ doch nur wenig von 6a α ab. Außerdem ist es dadurch charakterisiert, daß 1a + b sich nicht durch größeren Fasergehalt von 1c unterscheidet, daß es also bizonal ist. Es besteht aus zwei gut unterscheidbaren Feldern.

77. *Area aequidensa*. Von 39^I durch den bizonalen Charakter, sowie durch die viel weniger und dünneren Fasern, besonders in 4—6, von 28 durch allgemein größeren Faserreichtum, durch den dyscingulären Charakter, durch wesentlich mehr

Radiärbündel in *3 b* und durch mehr Horizontalfasern in *4* und in *5 b* gut verschieden. Topographie: Textfigur 4.

78. Area internedensior. Von **77** dadurch verschieden, daß *4* wesentlich faserärmer als *5 b* ist und daß im allgemeinen weniger Grundfasern und dünnere Einzelfasern existieren. Gegenüber **20** und **24** durch mehr Radiärfasern in *3* und mehr Horizontalfasern in *4* und *5 b* verschieden. Topographie: Textfigur 4.

βγ) **Divisio bistriata.**

Ich möchte dieses umfangreiche Gebiet in zwei Abschnitte gliedern. Ein **1.** Abschnitt vermittelt auf der Medianseite zwischen dem von den Areae **76—78** und der Regio propesupraradiata gebildeten Gebiet und dem Hauptabschnitt der Divisio bistriata. Ich bezeichne ihn daher als *Subdivisio intermedia*. Auf ihn folgt dann der ausgesprochen bistriäre Hauptabschnitt: die *Subdivisio bistriata*. Dieser nimmt den Hauptteil des Praecuneus und den dorsalen Teil des Lobulus parietalis superior ein.

βγλ) *Subdivisio intermedia.*

Der vermittelnde Charakter dieses Abschnitts gibt sich in einer oralen Hälfte dadurch kund, daß eine schmale *5 aα* an den propeunitostriären Charakter der anstoßenden Regio propesupraradiata erinnert, während eine caudale Hälfte ausgesprochen bistriär ist, aber mit der Regio propesupraradiata deutlich dickere Einzelfasern in *1* und in *4—6* gemein hat. Gleichzeitig ist die orale Hälfte weniger eu- und tenuifasciär als die caudale.

βγλλ) Areae subbistriatae.

Wir können hier noch eine orale faserärmere von einer caudalen faserreicheren Area unterscheiden.

79. Area pauper. Gegenüber **78** weniger dysfasciär, aequidensus, schmalere *5 a*, allgemein faserreicher und dickere Einzelfasern. Gegenüber **77** weniger dysfasciär, *5 a* faserreicher, *6 aα* faserärmer. Topographie: Textfigur 4.

80. Area dives. Vgl. Taf. 26, Fig. 3! Auch stärker eu- und tenuifasciär als **79**, wenn auch immer noch — wie ein Blick auf die Abbildung zeigt — der Unterschied zwischen *1 a + b* und *1 c* nicht groß ist. Topographie: Textfigur 4.

βγλβ) Area bistriata.

Die caudale Hälfte der Subdivisio intermedia wird von einer einzigen Area gebildet.

81. Area bistriata. Ausgesprochen eu- und tenuifasciär. In *1* und in *4—6* zahlreiche Einzelfasern vom Kaliber der in Taf. 27, Fig. 2 und 3 abgebildeten. Topographie: Textfigur 4.

βγβ) *Subdivisio bistriata.*

Diese Subdivisio zerfällt ebenfalls in zwei gut charakterisierte Hälften. Die caudale Hälfte ist nicht nur durch allgemeinen stärkeren Faserreichtum ausgezeichnet, sondern ein solcher findet sich vor allem in *3*. *3 b* ist so markreich, daß *3 b* darin nur wenig hinter *4* zurücksteht. Ich unterscheide dementsprechend caudale *Areae subconjunctae* von oralen *Areae sejunctae*.

$\beta\gamma\beta\alpha$) *Arcae sejunctae*.

Man kann hier eine kleine orale Area von einer großen caudalen unterscheiden. Erstere vermittelt durch den weniger trizonalen Charakter ihrer 1 und wenig faserreichere 4 und 5 b den Übergang zu 80.

82. *Area subtrizonalis*. 1 a + b halb so breit wie 1 c, aber doch nur wenig von 1 c abgehoben, wenn auch immerhin die Differenz zwischen den beiden Schichten etwas größer ist als in 80. Gegenüber 80 außerdem spurweise faserärmer und breitere 5 a. Diese ist so breit wie in 83 (vgl. Taf. 26, Fig. 4!). Von 75 durch ihren dyscingulären Charakter, vor allem aber durch das Fehlen der dicken Einzelfasern in 4—6 sofort zu unterscheiden. Topographie: Textfigur 4.

83. *Area trizonalis*. Vgl. Taf. 26, Fig. 4! Von 81 durch das Fehlen dickerer Einzelfasern in 1 und 4—6 gut verschieden. In der in der Textfigur 4 abgebildeten Hemisphäre sondert sich oral ein kleines Feld 83^I vom Hauptfeld 83 ab. Es enthält in 4—6 mehr Grundfasern und nähert sich so 75, bleibt aber von diesem durch seinen dyscingulären Charakter und vor allem das Fehlen von dickeren Einzelfasern in 4—6 unterschieden. Topographie: Textfigur 1, 2 und 4.

$\beta\gamma\beta\beta$) *Arcae subconjunctae*.

Wir können hier eine kleine ventroorale Area von einer großen dorsocaudalen unterscheiden. Die erstere ist weniger bistriär und bildet so einen Übergang zu 76.

84. *Area propeunistriata*. Von 76 durch allgemein größeren Faserreichtum, durch stärkeres Hervortreten von 5 b und durch besonderen Reichtum an Fasern in 3 gut getrennt. Topographie: Textfigur 4.

85. *Area bistriata*. Vgl. Taf. 26, Fig. 5! Von 84 durch noch stärkeres Hervortreten von 5 b verschieden. Auf der in der Textfigur 4 wiedergegebenen Hemisphäre ist ein caudaler Abschnitt (85^I) durch besonderen Faserreichtum und dickere Einzelfasern in 4—6 von dem oralen Hauptgebiet verschieden. Da ich diese Differenz aber nicht in allen untersuchten Hemisphären habe finden können, so habe ich davon abgesehen, 85^I als besonderes Feld zu rechnen. Topographie: Textfigur 1, 2 und 4.

$\beta\delta$) *Divisio unitostriata*.

Diese Division zerfällt in zwei *Arcae*: eine große, die den unitostriären Charakter nur angedeutet zeigt, und eine kleine, in der er ganz ausgeprägt in Erscheinung tritt.

86. *Area propebistriata*. Durch Schmalheit und Faserreichtum der *Lamina intraistriata* (5 a) von 83, 85 und 75 gut verschieden. 75 ist außerdem eucingulär und enthält dickere Einzelfasern in 4—6. 83 enthält dünnere Einzelfasern und weniger Fasern in 3. 85 ist faserreicher, besonders in 3. Topographie: Textfigur 1 und 2.

87. *Area unitostriata*. Fällt durch seinen starken Faserreichtum und seinen unitostriären Charakter aus seiner Umgebung vollständig heraus. Topographie: Textfigur 1 und 2.

$\beta\epsilon$) *Divisio propeastriata*.

Dieses Gebiet unterscheidet sich von den beiden zuletzt genannten Divisionen dadurch, daß 6 a α nur wenig hervortritt, und speziell von der *Divisio bistriata* auch noch dadurch, daß dasselbe auch mehr oder weniger von 5 a gilt. So entsteht die Annäherung an den astriären Typus. In einem oralen Gebiet ist 5 a ebenso

dunkel wie *6 a* λ . Der propeastriäre Charakter ist hier also besser ausgeprägt. In einem caudalen Abschnitt ist *5 a* heller als *6 a* λ . Dieses Gebiet ist also mehr propeunistriär (*Subdivisio atypica*).

$\beta\lambda$) *Subdivisio typica*.

Hier haben wir dann noch eine markhaltigere orale Area von einer markärmeren caudalen zu trennen.

88. *Area dives*. Vgl. Taf. 26, Fig. 2! Von 72, 73 und 71 durch seinen dyscingulären Charakter und viel dünnere Einzelfasern in 4—6 gut verschieden. Topographie: Textfigur 1—3.

89. *Area pauper*. Gegenüber 88 auch stärker eufasciär. Weniger Grundfasern und vor allem viel weniger und dünnere Einzelfasern als in 86. In einer dorsalen Hälfte ist *1 a + b* etwas breiter und faserärmer. Topographie: Textfigur 1—3.

$\beta\beta$) *Subdivisio atypica*.

90. *Area atypica*. Von 86 und 85 auch durch Faserarmut in 3—6, viel dünnere Einzelfasern und stärker tenuifasciären Bau verschieden. Topographie: Textfigur 1—3.

II. Regio supraradiata.

Sie ist — wie wir schon oben festgestellt haben — durch relativ viele dicke Einzelfasern in 1 und relativ zahlreiche Radiärbündel und wenig Horizontalfasern in 3 ausgezeichnet. Sie zerfällt in eine innere, die eben genannten Verhältnisse in typischerer Weise zeigenden und eine äußere, mehr zur Architektonik des übrigen Isocortex parietalis überleitenden Hälfte. Beide Hälften zerfallen außerdem caudal-oral in einen eufasciären und einen dysfasciären Abschnitt und letzterer in ein trizonales und ein bizonales Feld. So gelangen wir zur Unterscheidung von sechs Areae. Topographie: Textfigur 4.

α) *Subregio typica*.

$\alpha\alpha$) *Divisio eufasciata*.

91. *Area eufasciata*. Vgl. Taf. 27, Fig. 3! Nicht nur in *1 a + b*, sondern auch in *1 c* eine ganze Anzahl grober Einzelfasern. Dyscingulär. Conjunctus, aber 4 doch von 3 *b* durch breitere Radii und durch zahlreiche, wenn auch relativ dünne Einzelfasern verschieden. 5 *a* durch Verschmälerung der Radii und Abnahme der Grundfasern, wie der Einzelfasern deutlich heller als 4 und auch als 5 *b*, aber andererseits doch so dunkel, daß die Area als subunitostriär bezeichnet werden muß. 6 *a* α ist deutlich heller als 5 *a*.

$\beta\alpha$) *Divisio dysfasciata*.

92. *Area trizonalis*. 1, speziell aber *1 a + b*, weniger reich an Grundfasern als in 91.

93. *Area bizonalis*. Differenz zwischen *1 a + b* und *1 c* ganz aufgehoben. Überall in 1 gleich viele (absolut wenig) Grundfasern und ebenso gleich viele Einzelfasern.

β) *Subregio atypica*.

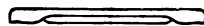
$\beta\alpha$) *Divisio eufasciata*.

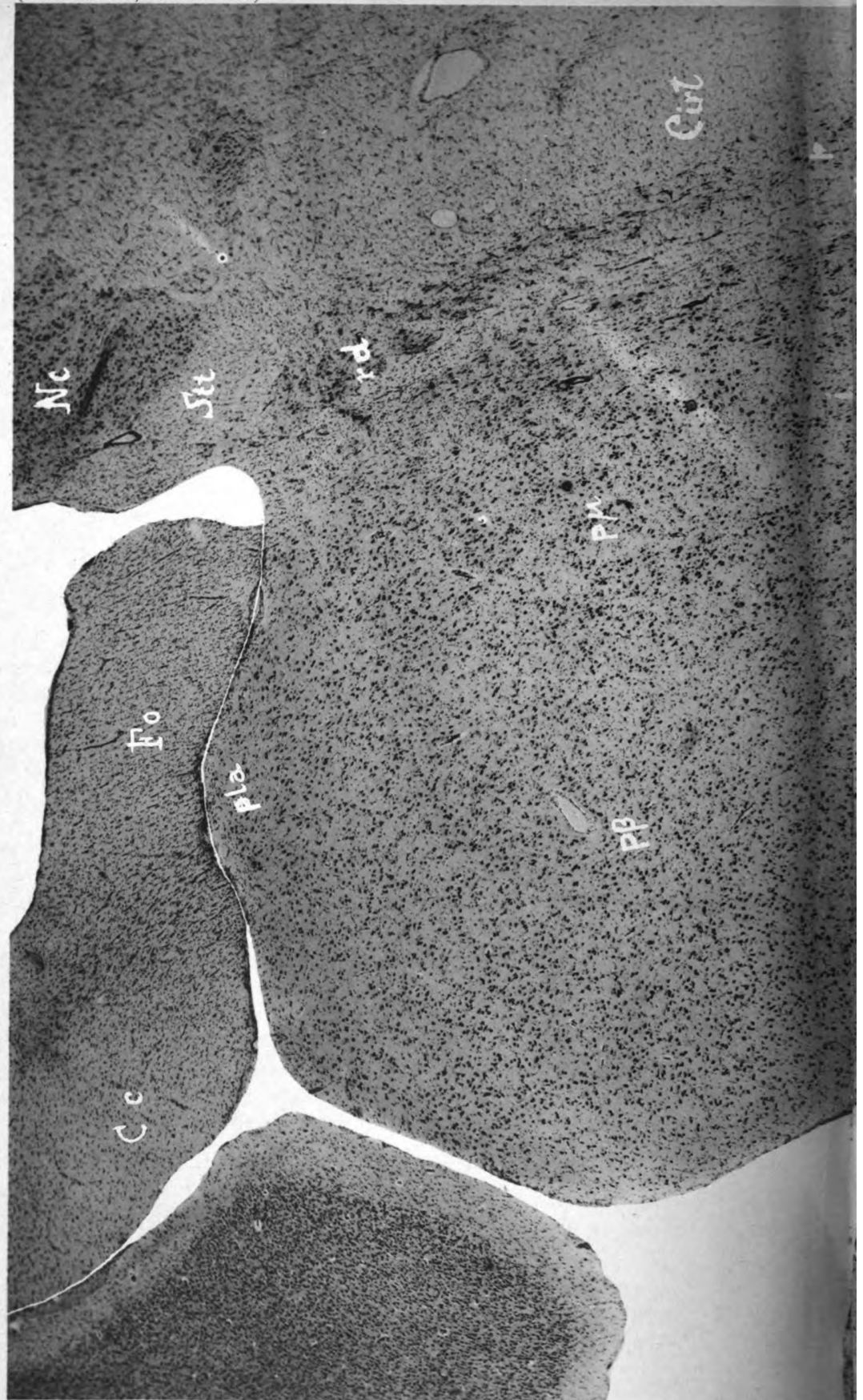
94. *Area eufasciata*. Vgl. Taf. 27, Fig. 2! Von 91 nicht nur durch allgemeine Faserarmut, sondern durch spezielle Abnahme der Fasern in 1 und 5 *a* verschieden.

$\beta\beta$) *Divisio dysfasciata*.

95. *Area trizonalis*.

96. *Area bizonalis*.



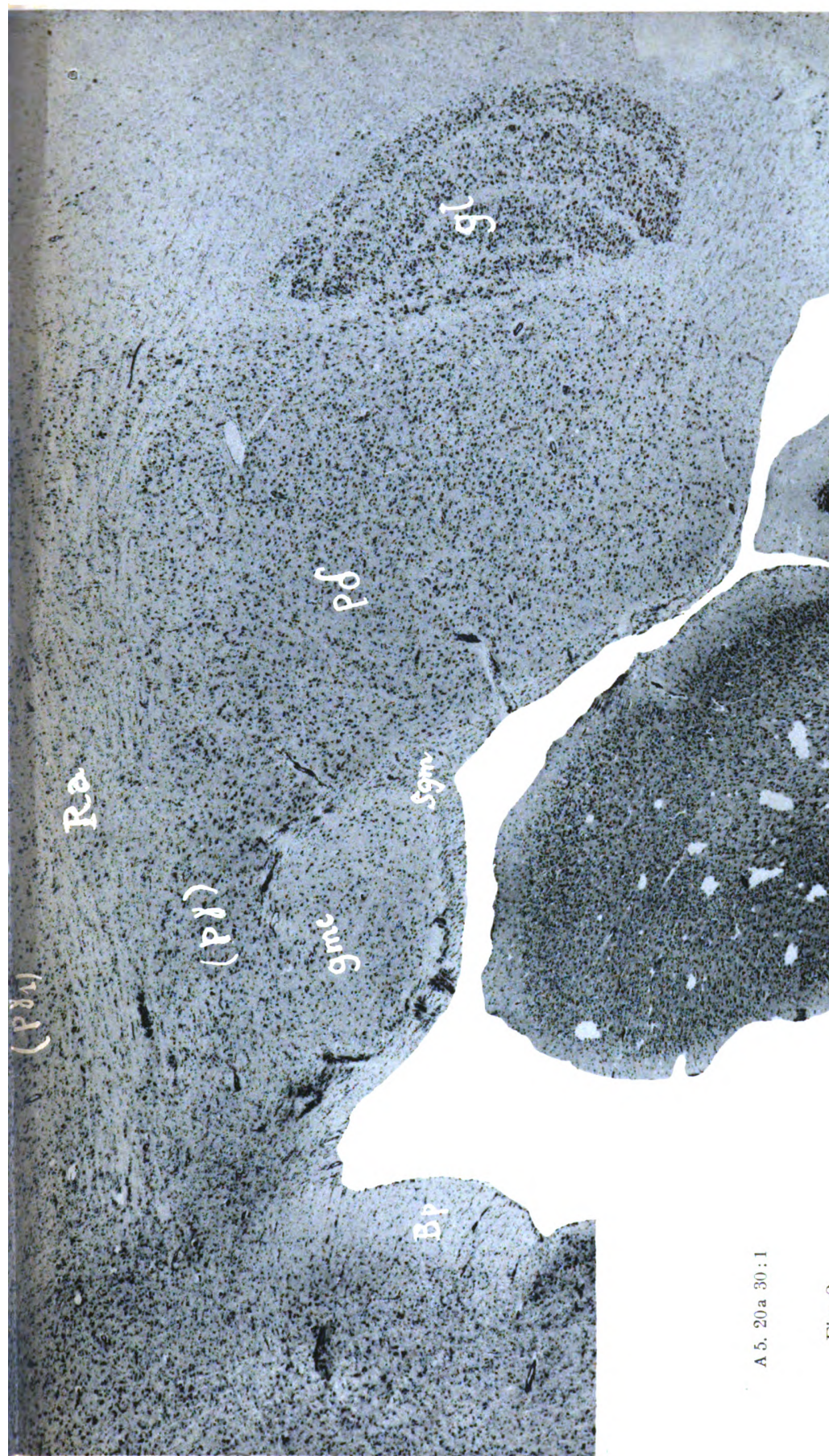


Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35



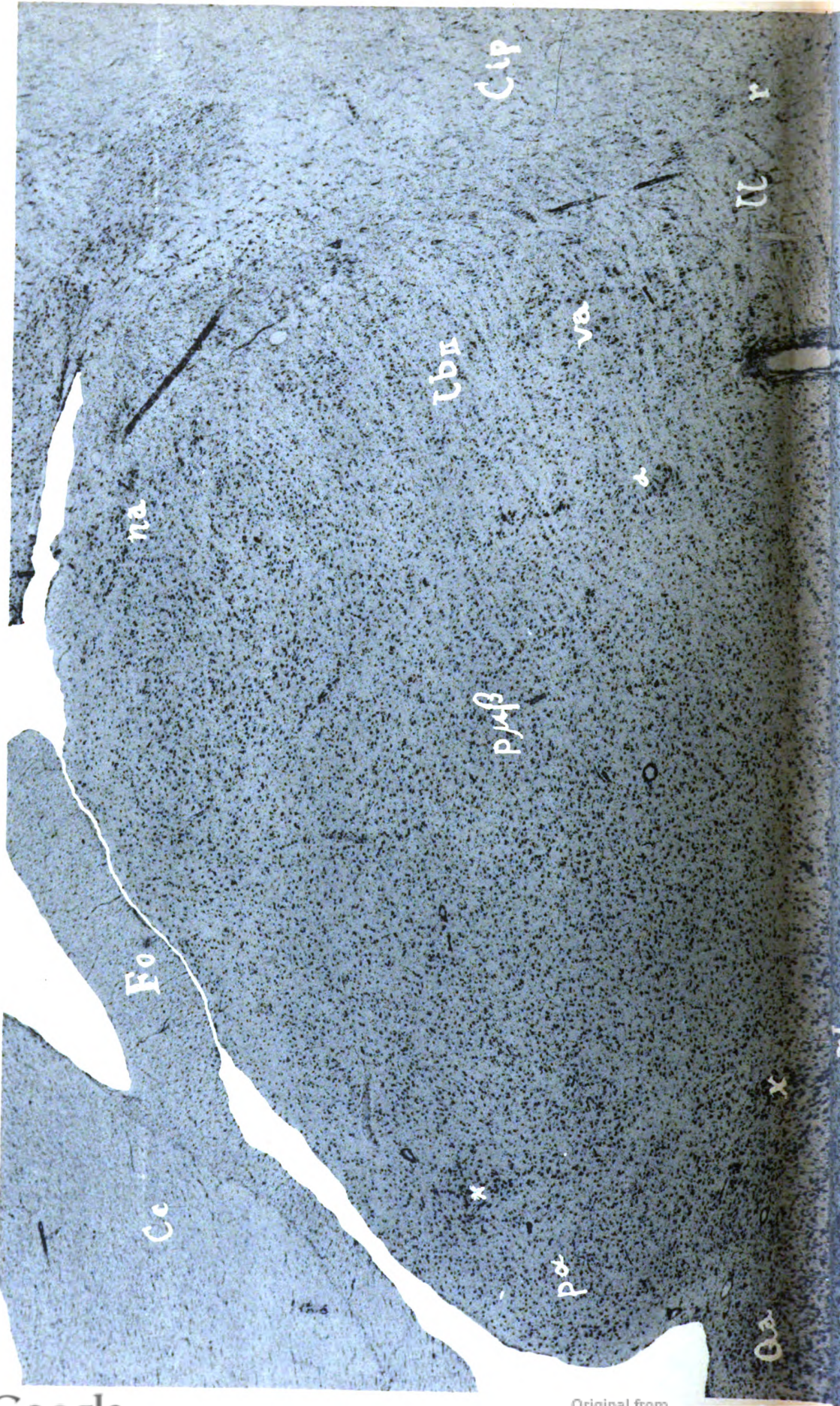
Fig. 1

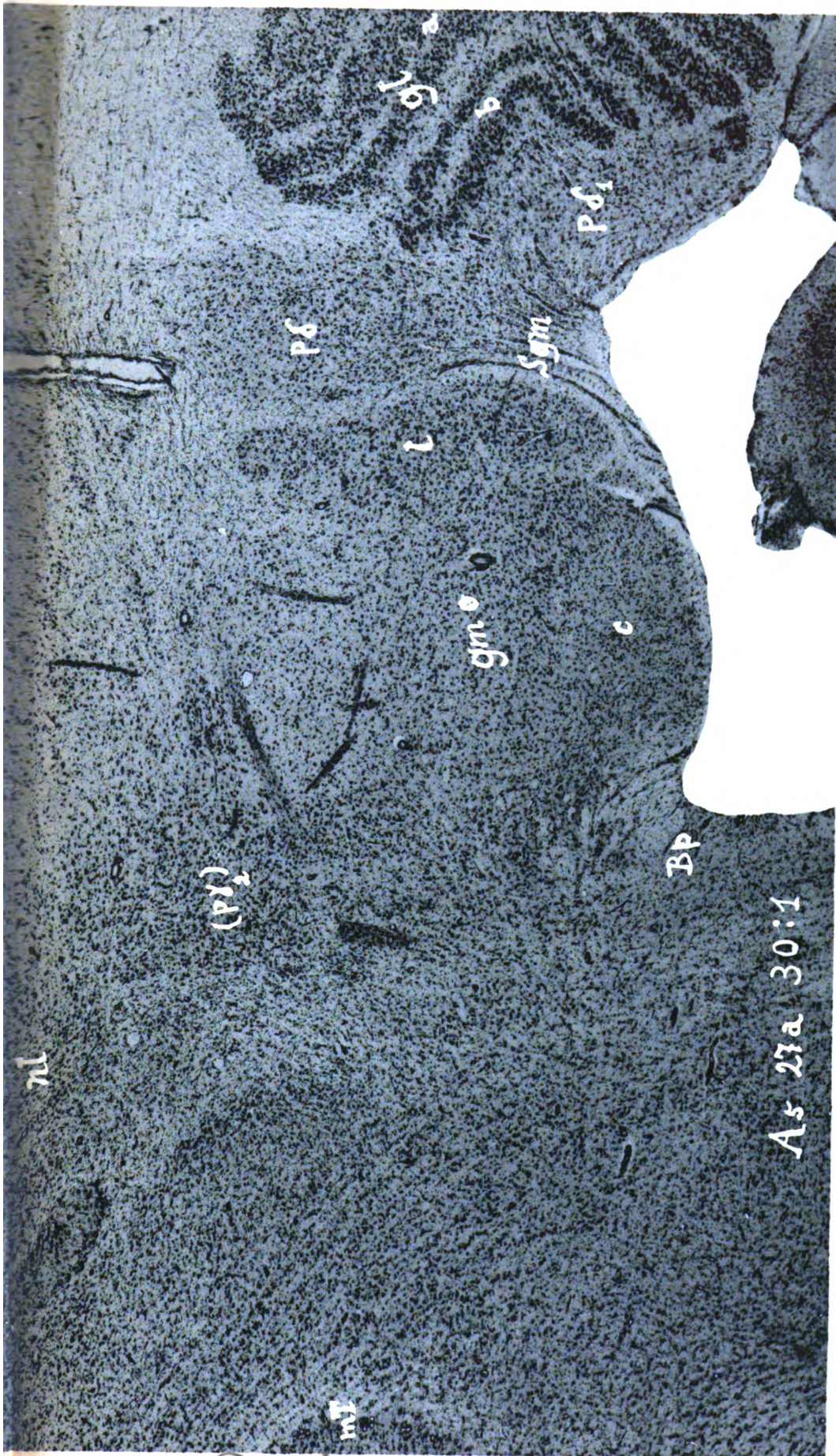




A 5. 20a 30:1

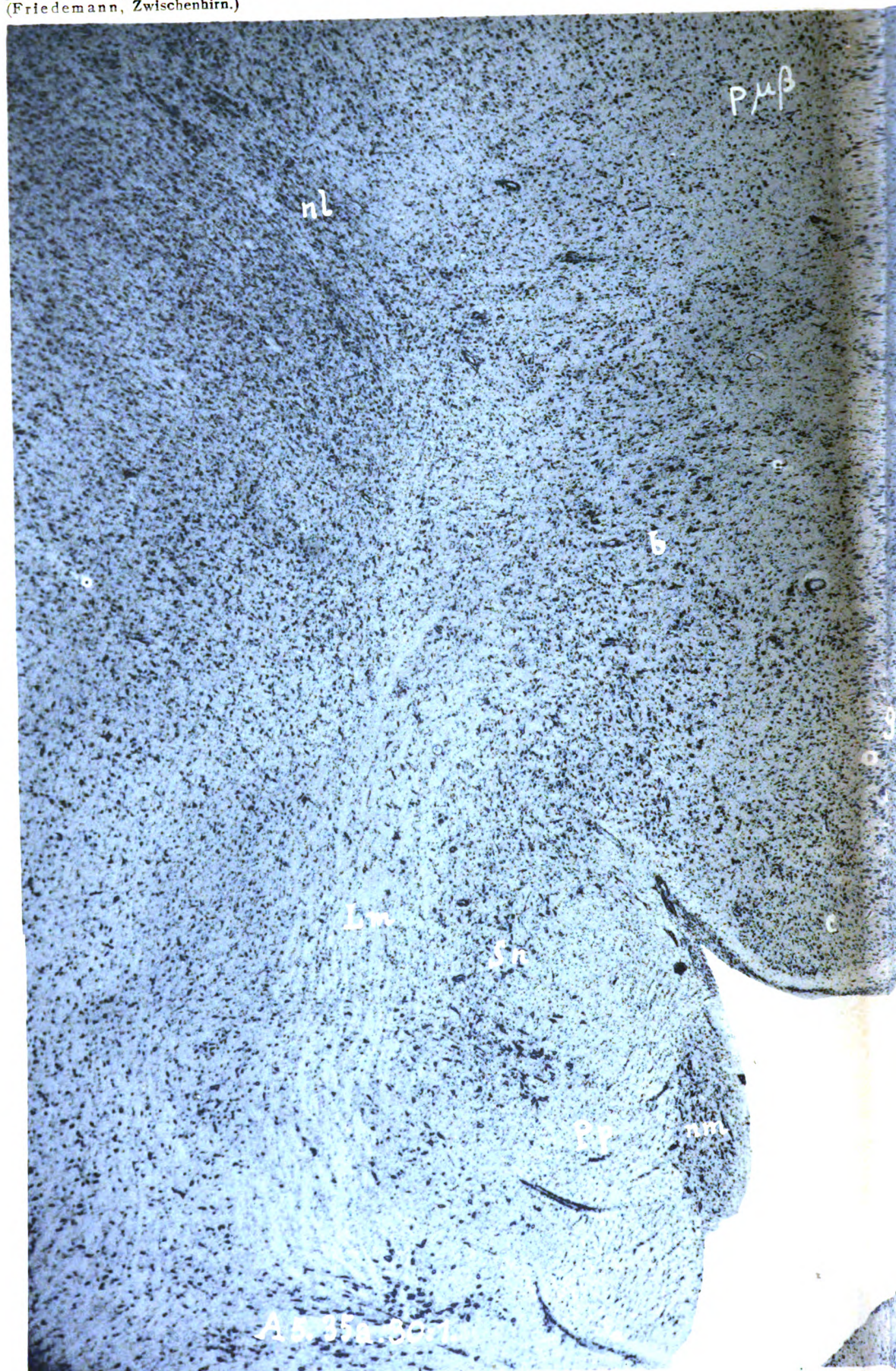
Fig. 2





Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 28

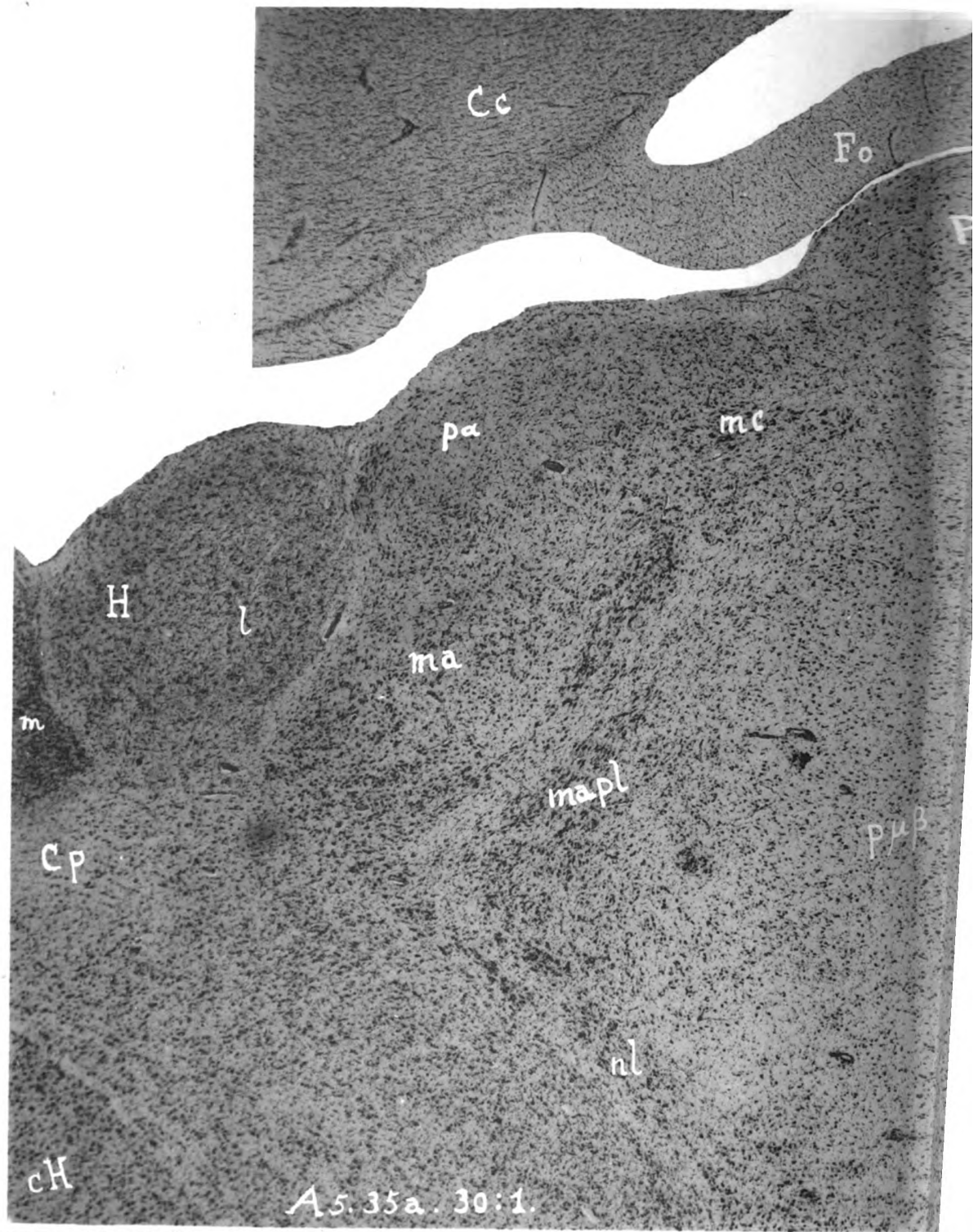
Fig. 3



Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.

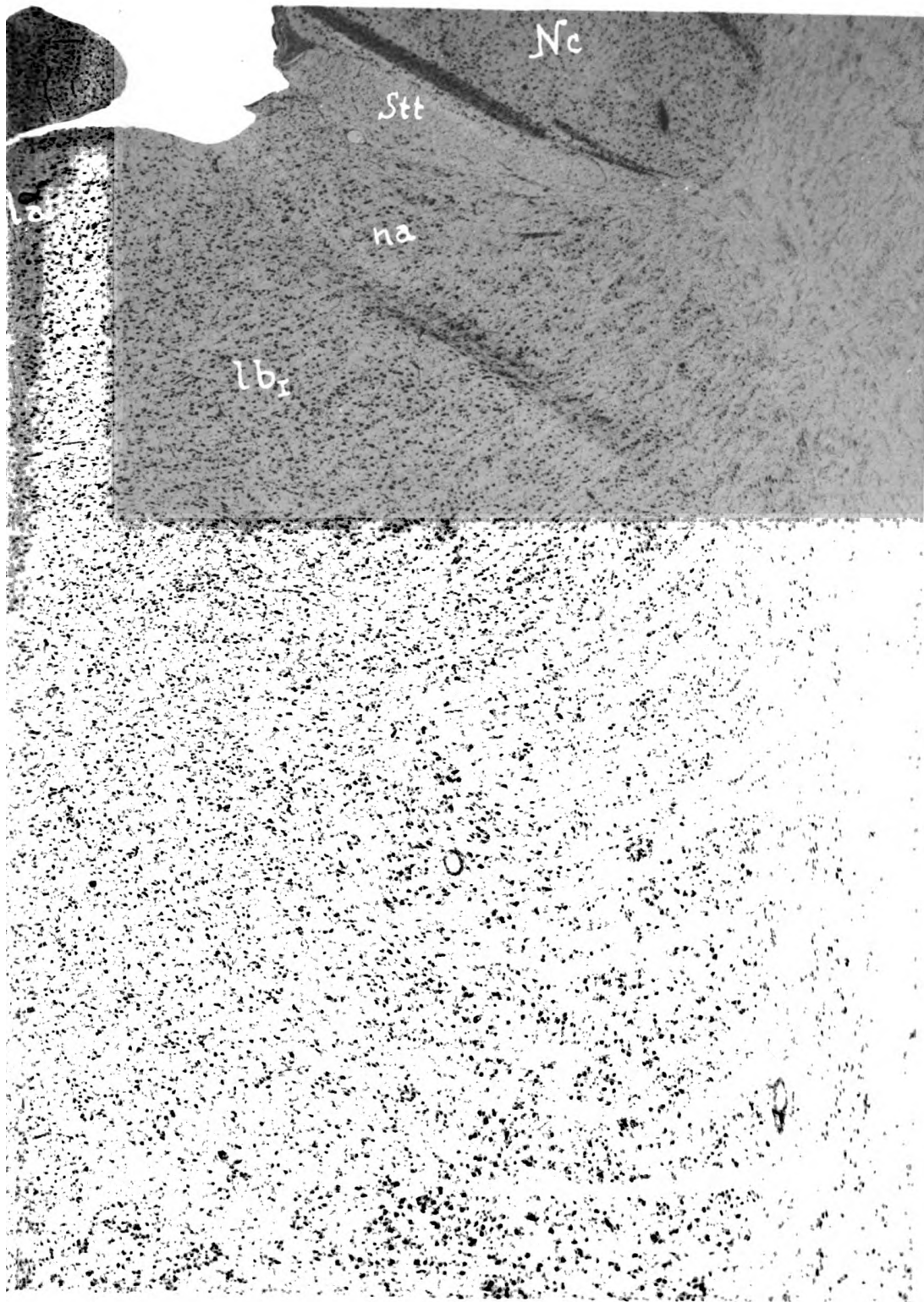


Fig. 4



Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 55.

Fig. 5





A. 5. 44a. 30:1.

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 85

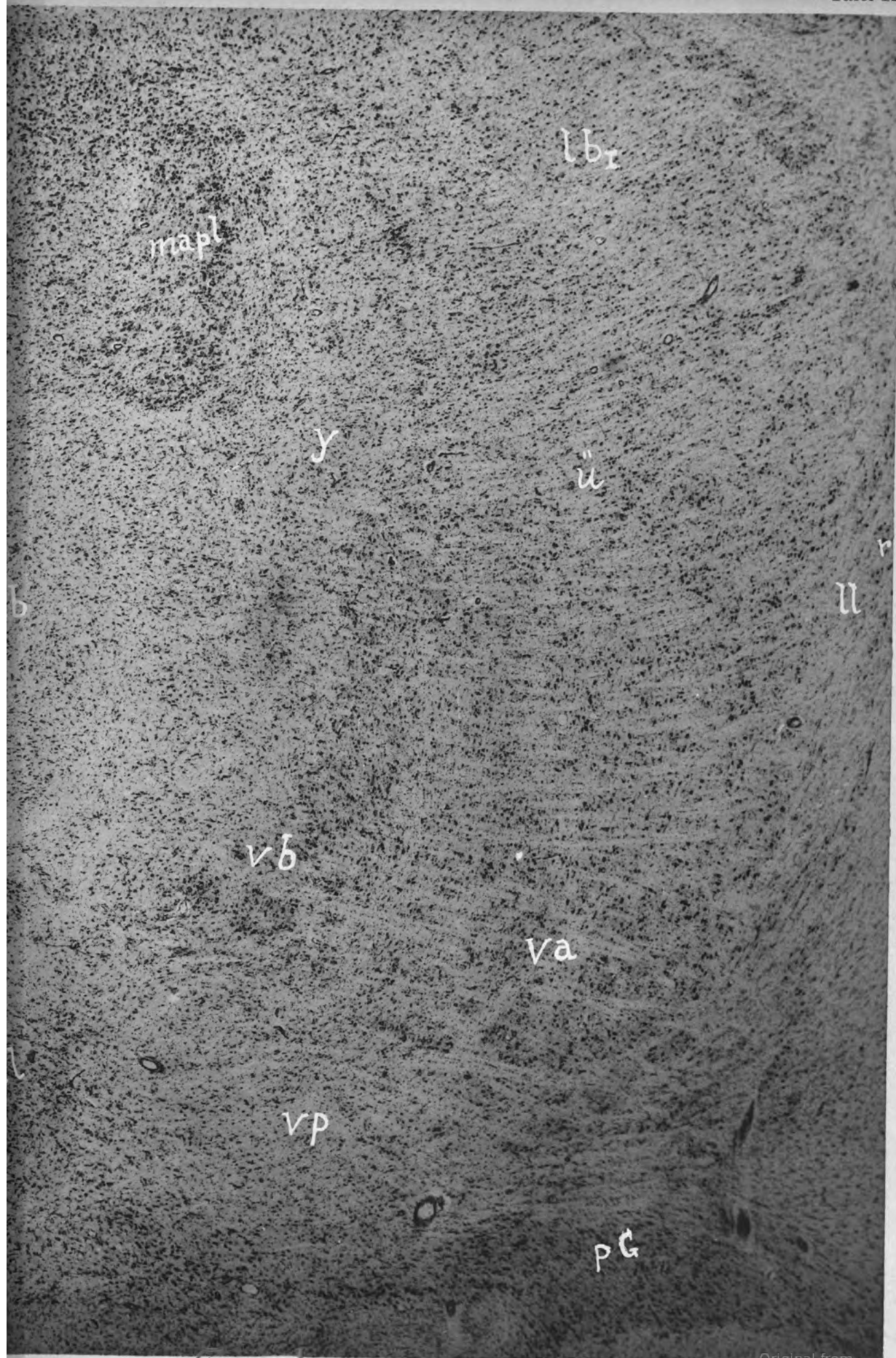


Fig. 6



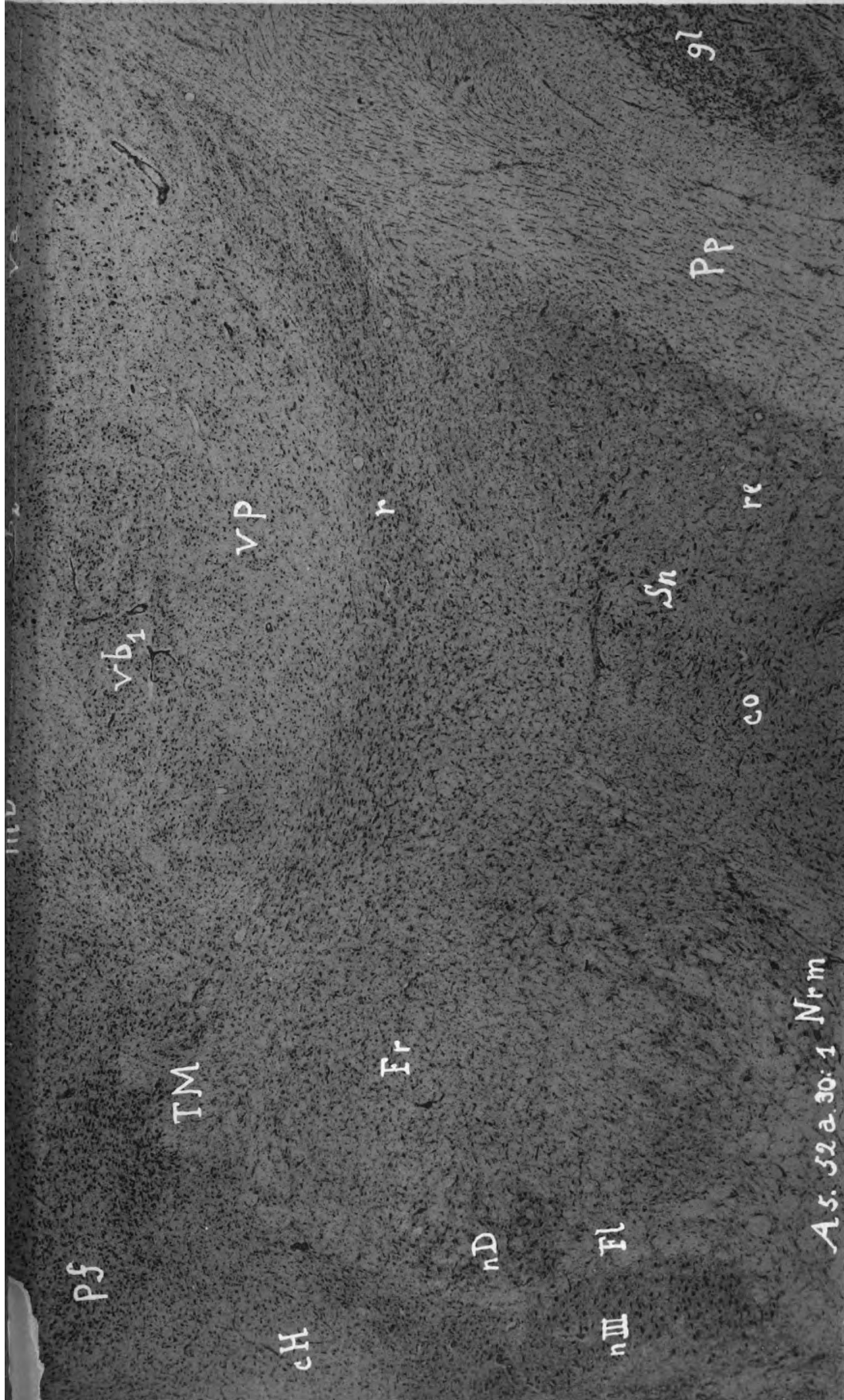


Fig. 7

Lehrdruck von A. Fritsch, Berlin W 35



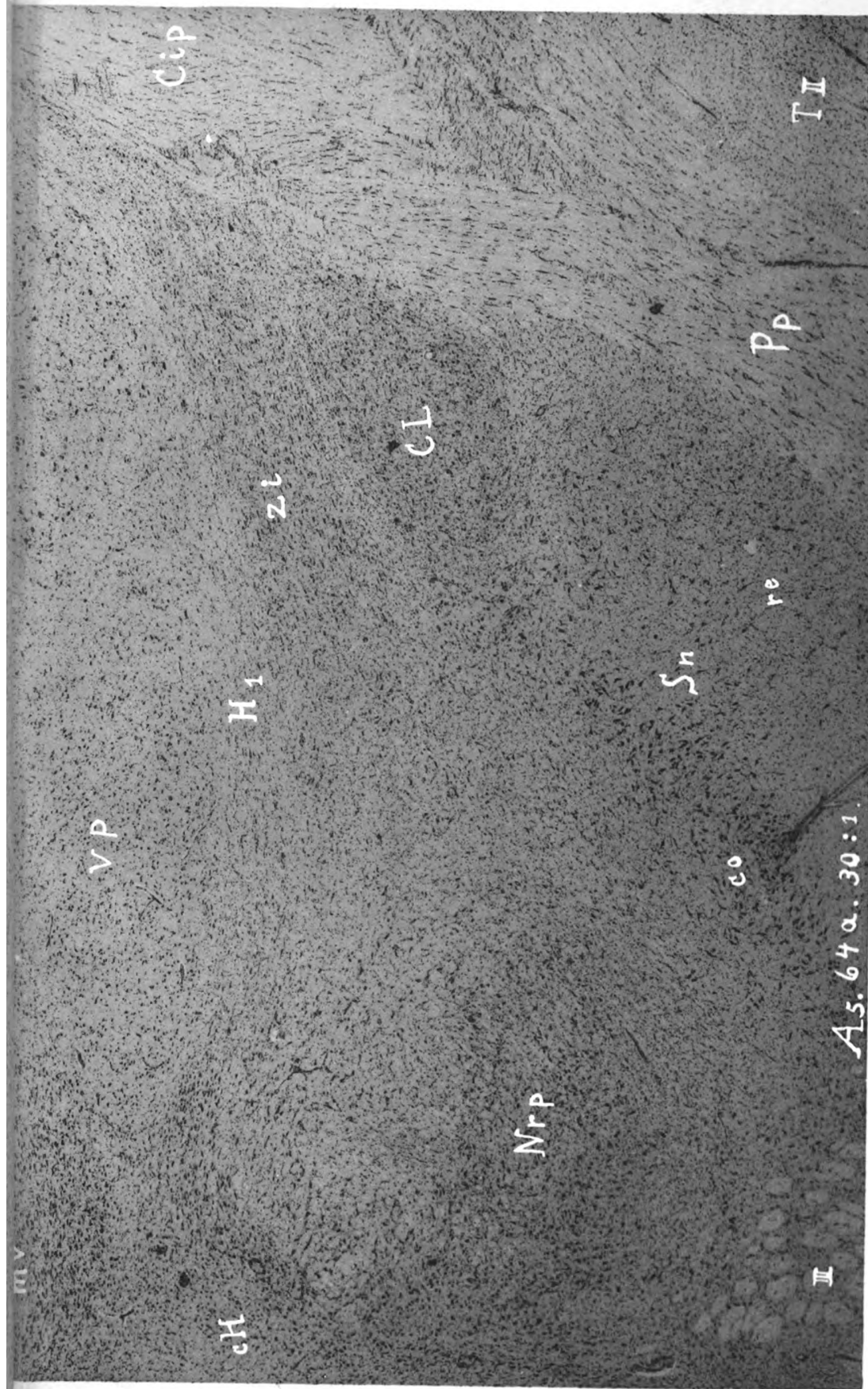


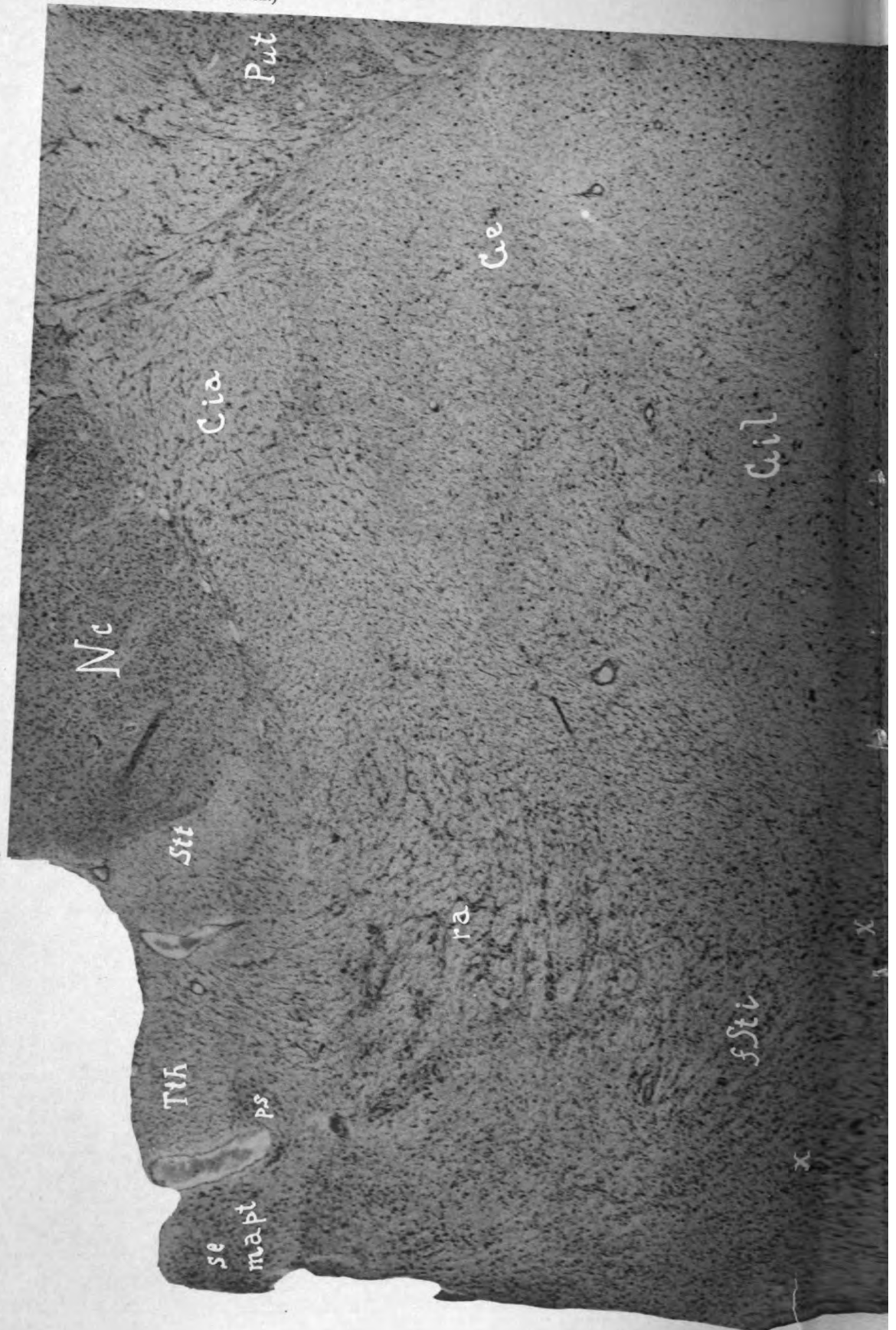
Fig. 8

Lichtdruck von A. Fritsch, Berlin W. 35.





Fig. 9



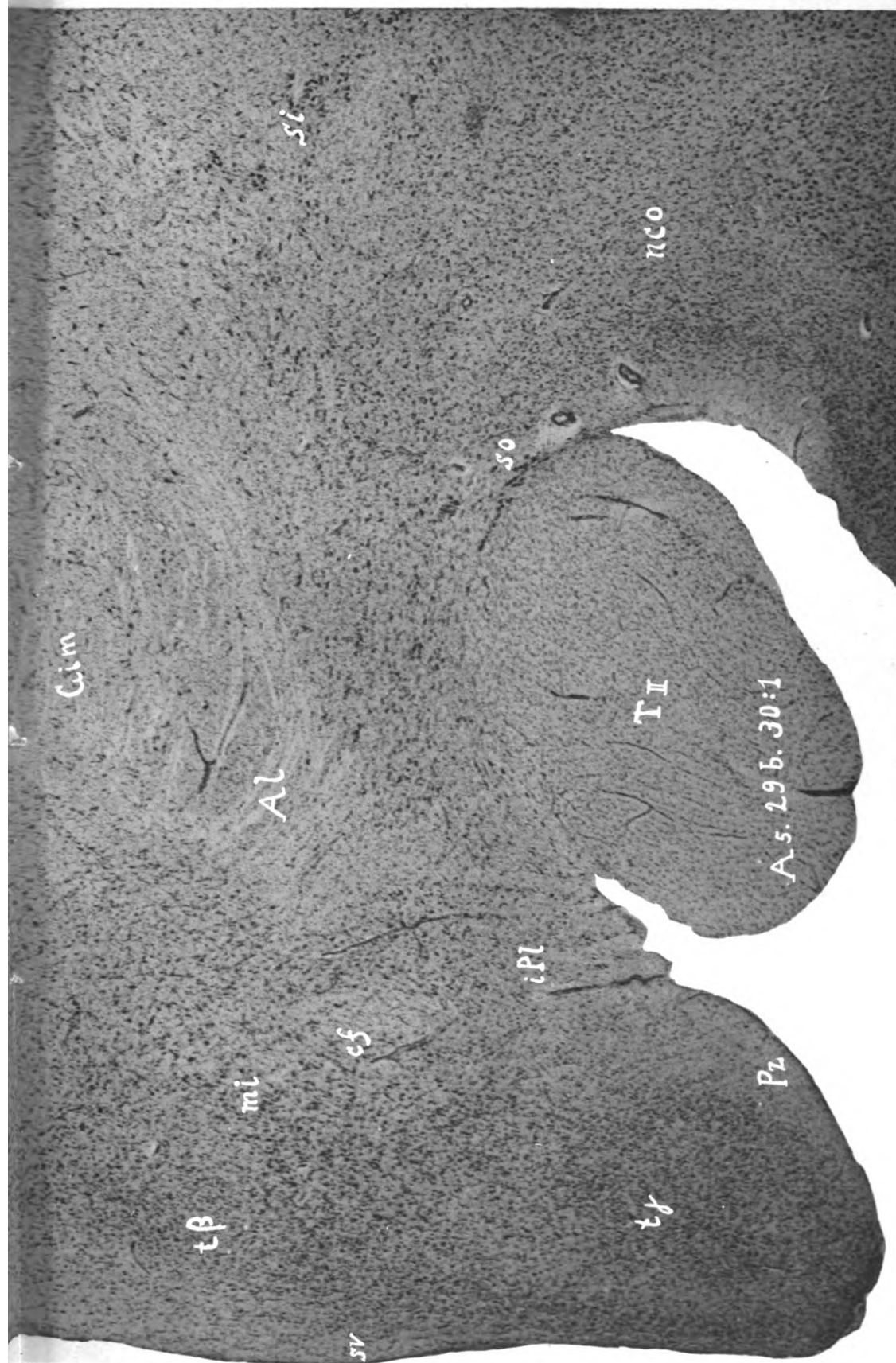
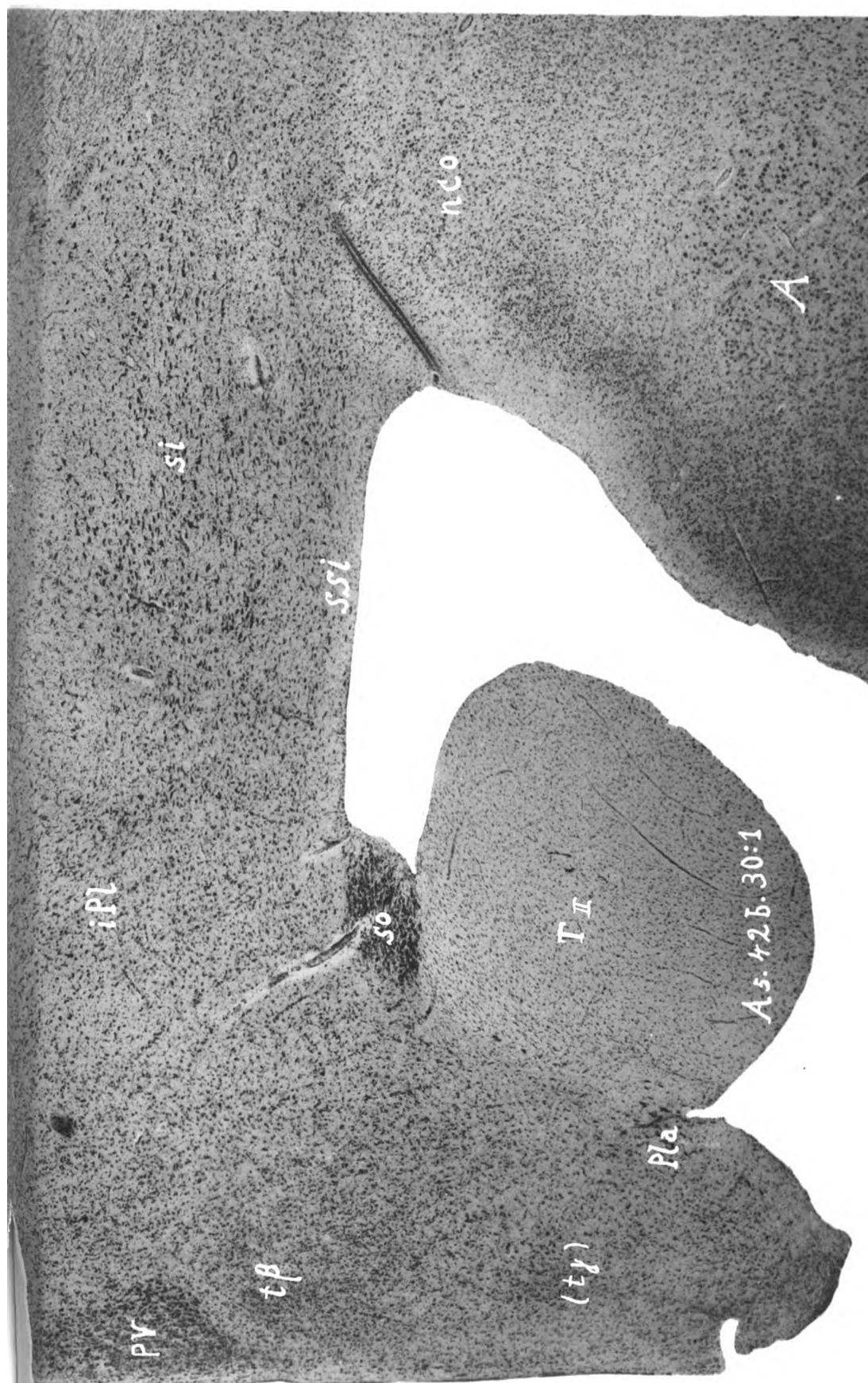


Fig. 10

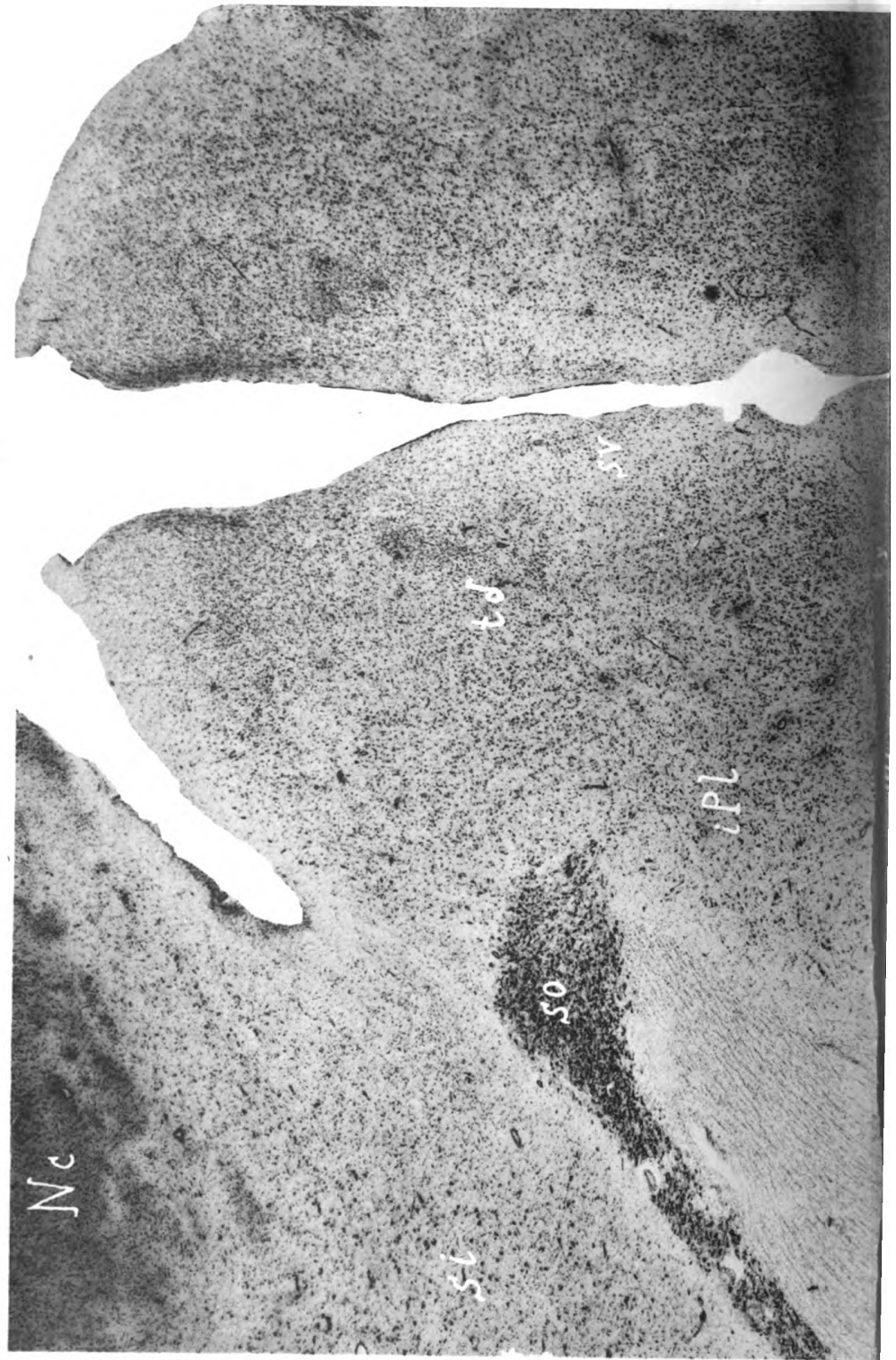
Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 53.

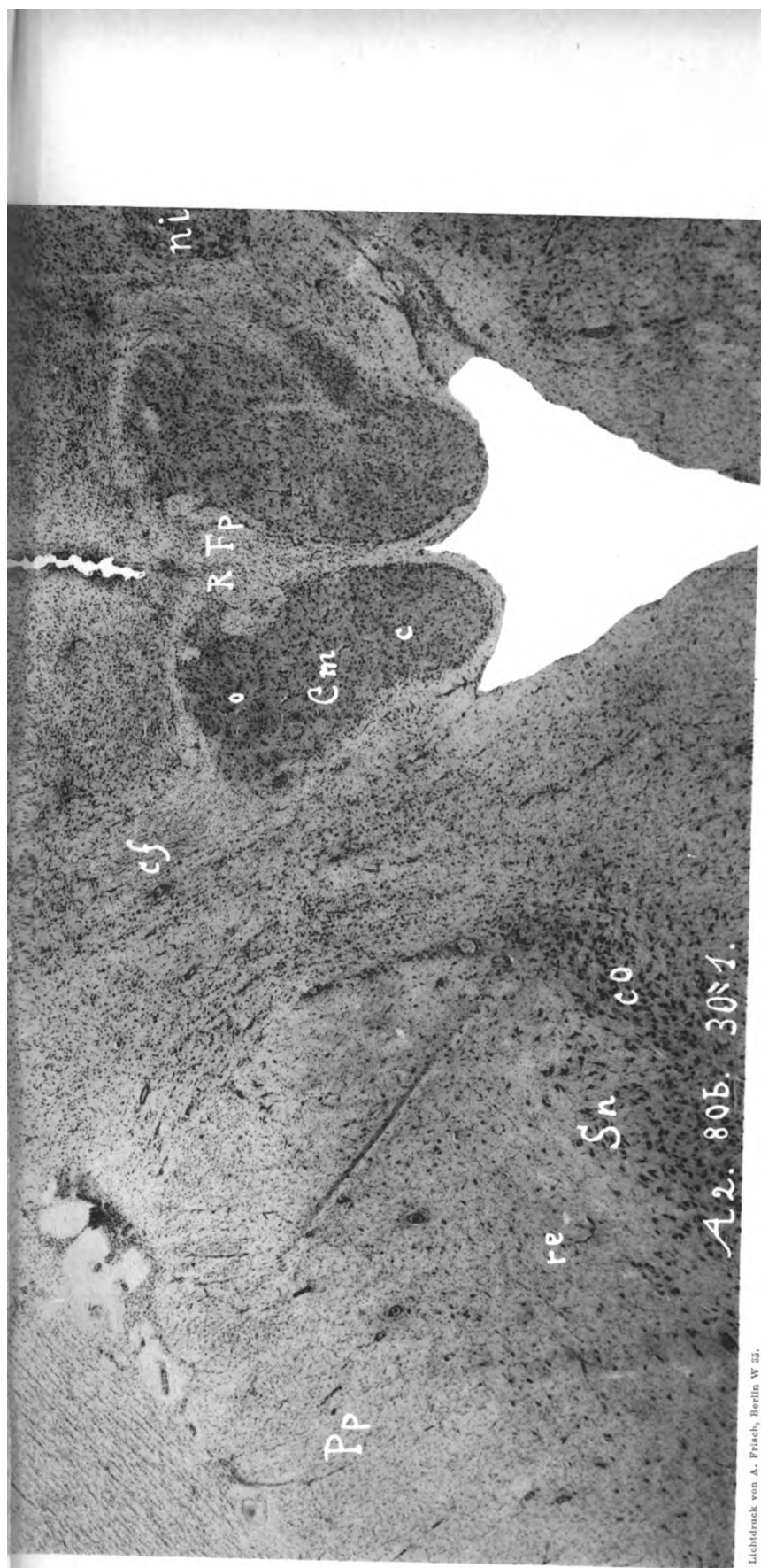




Lichtdruck von A. Friesch, Berlin W 35

Fig. 11





Lichtdruck von A. Fritsch, Berlin W 33.

Fig. 12

Tafel 18.





Fig. 13

Lithdruck von A. Frisch, Berlin W 35



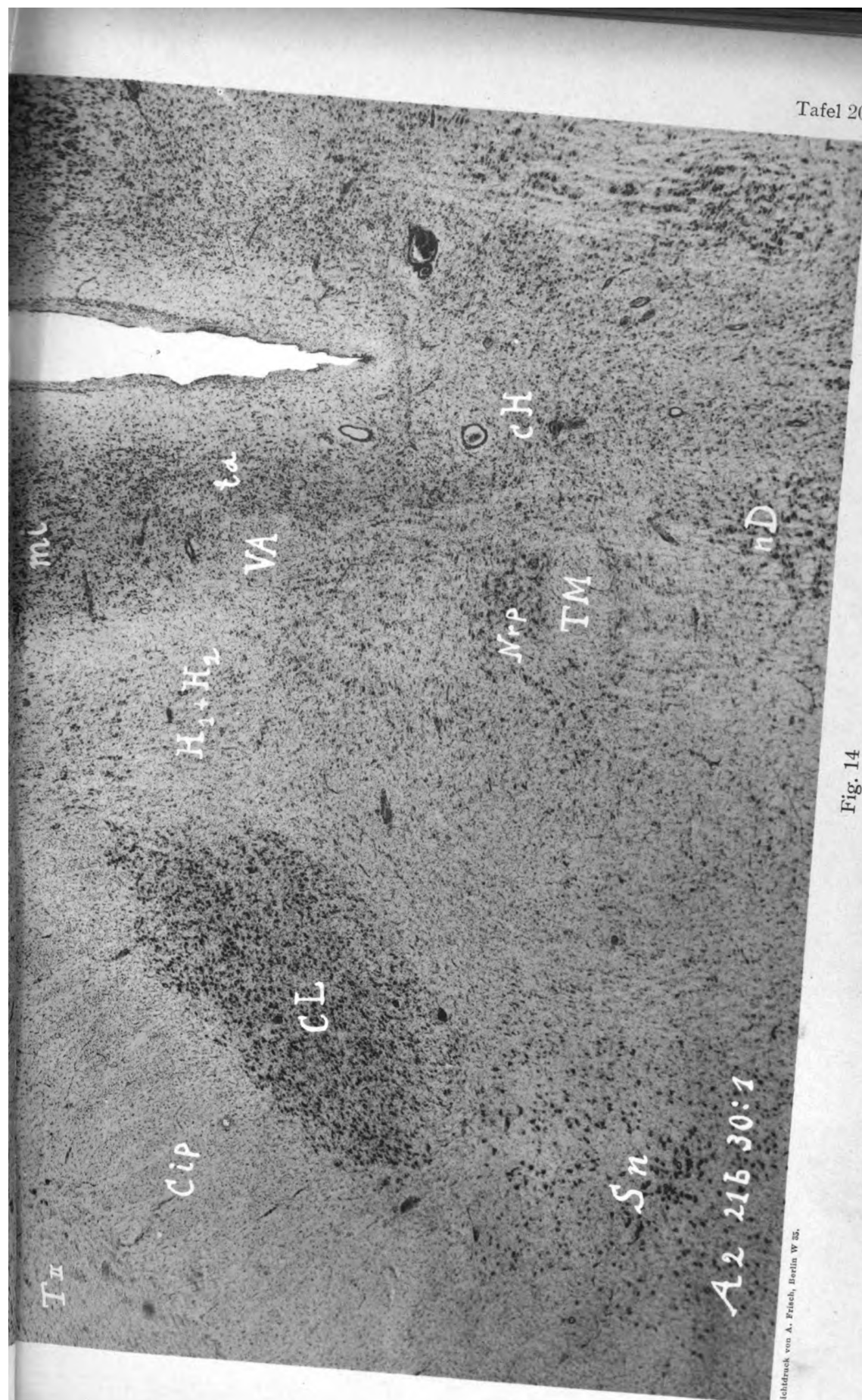
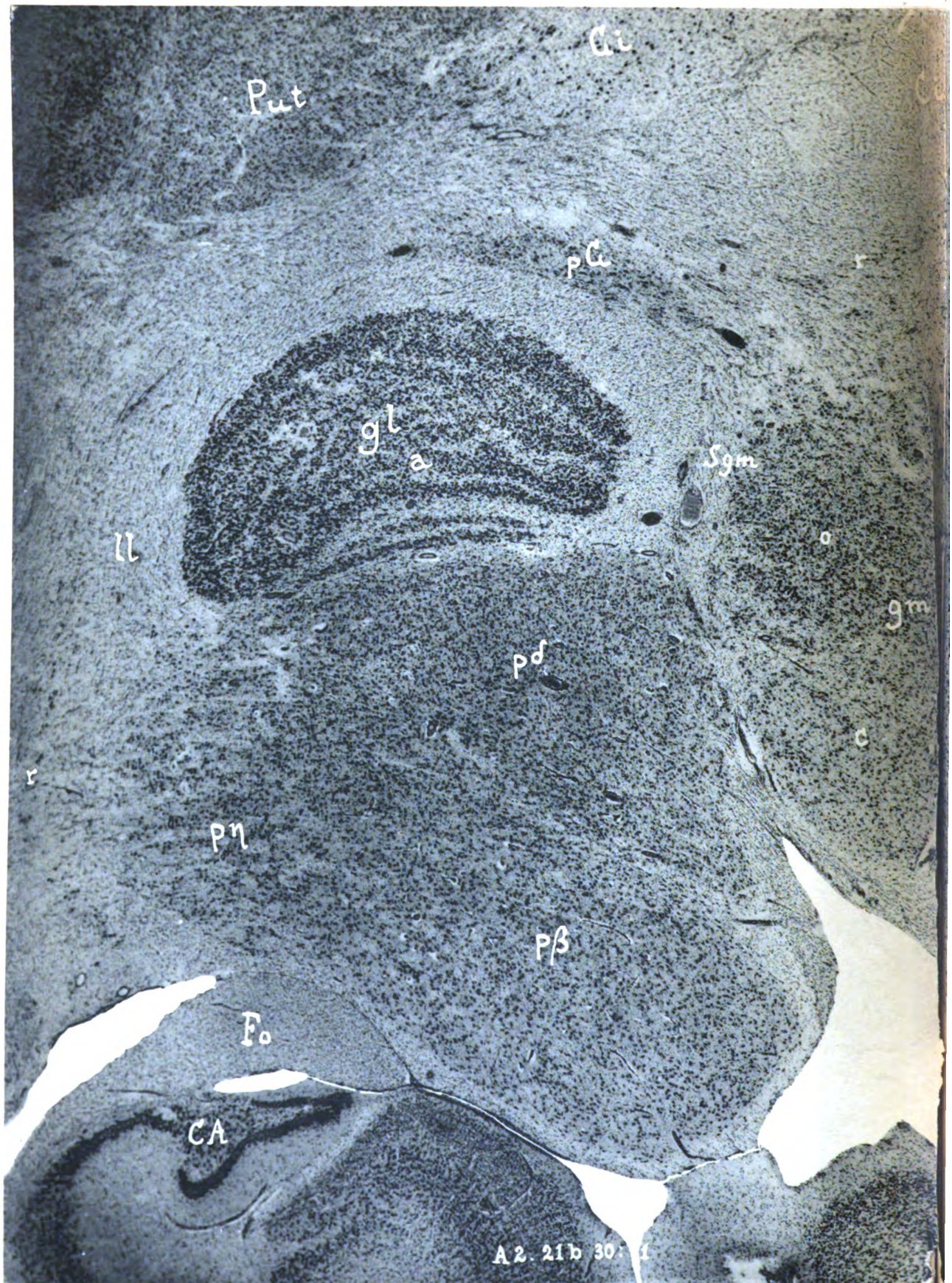
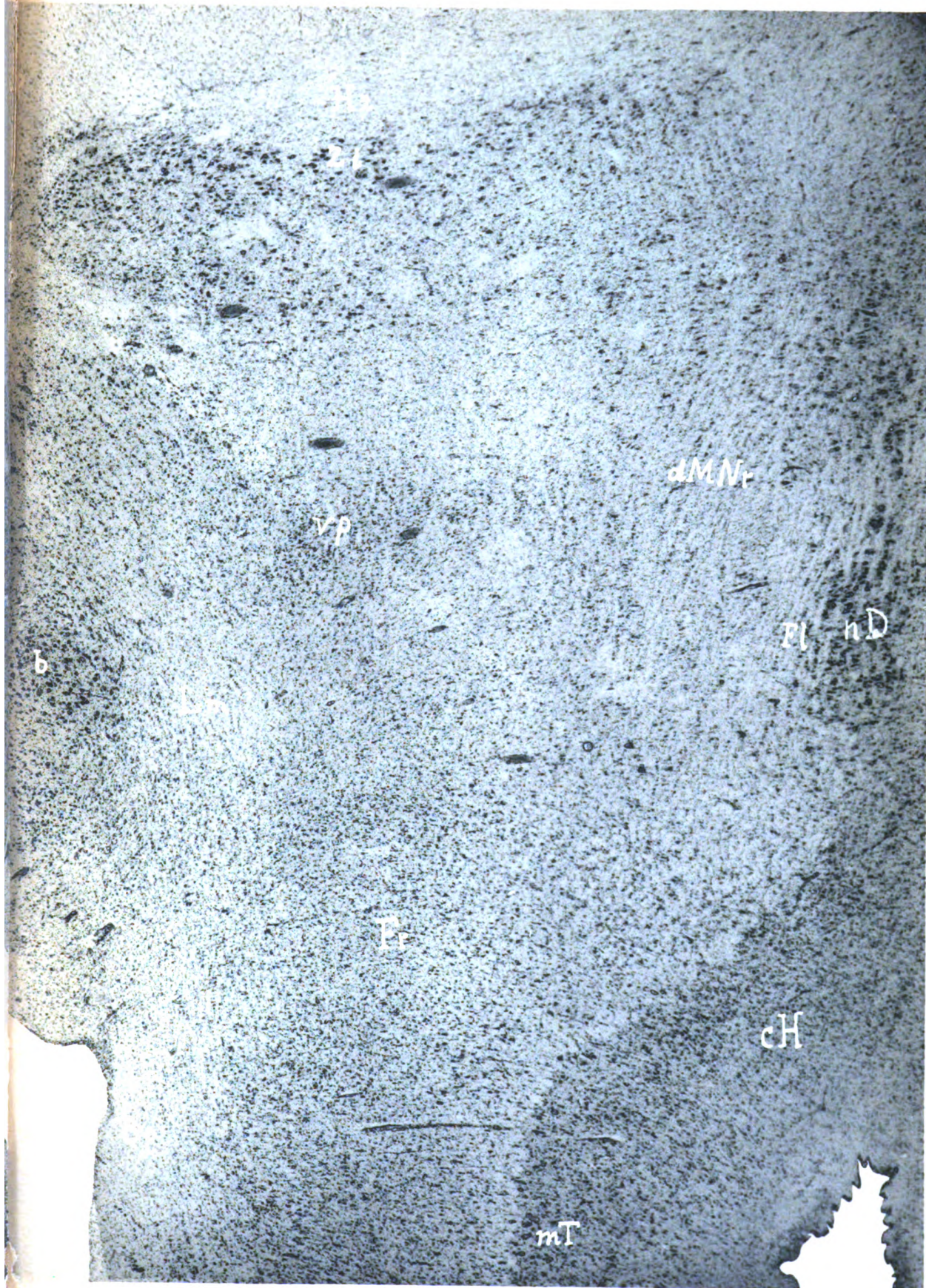


Fig. 14



A 2. 21b 30: 1

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 85





Lichtdruck von A. Friesch, Berlin W 35

Fig. 16

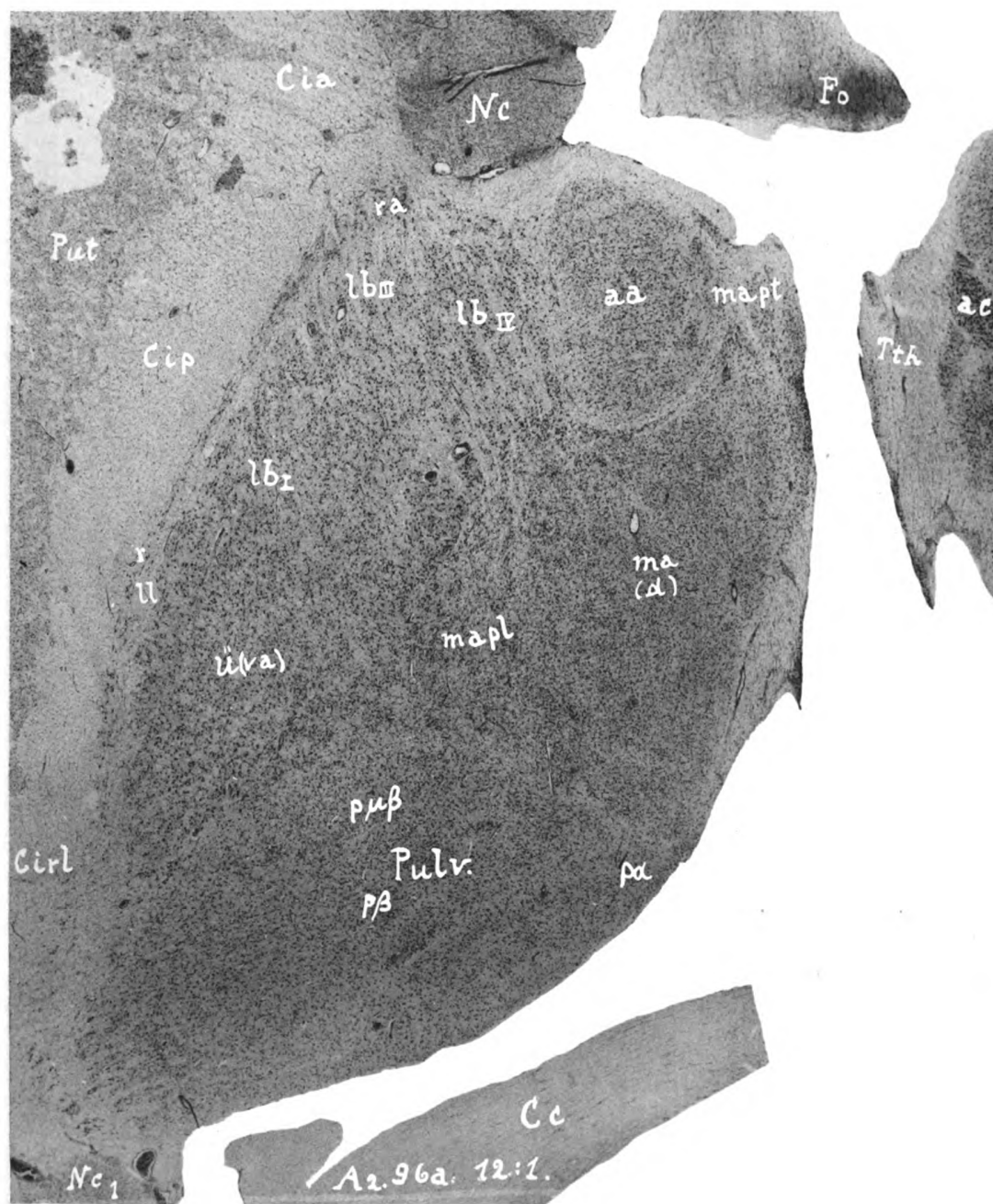
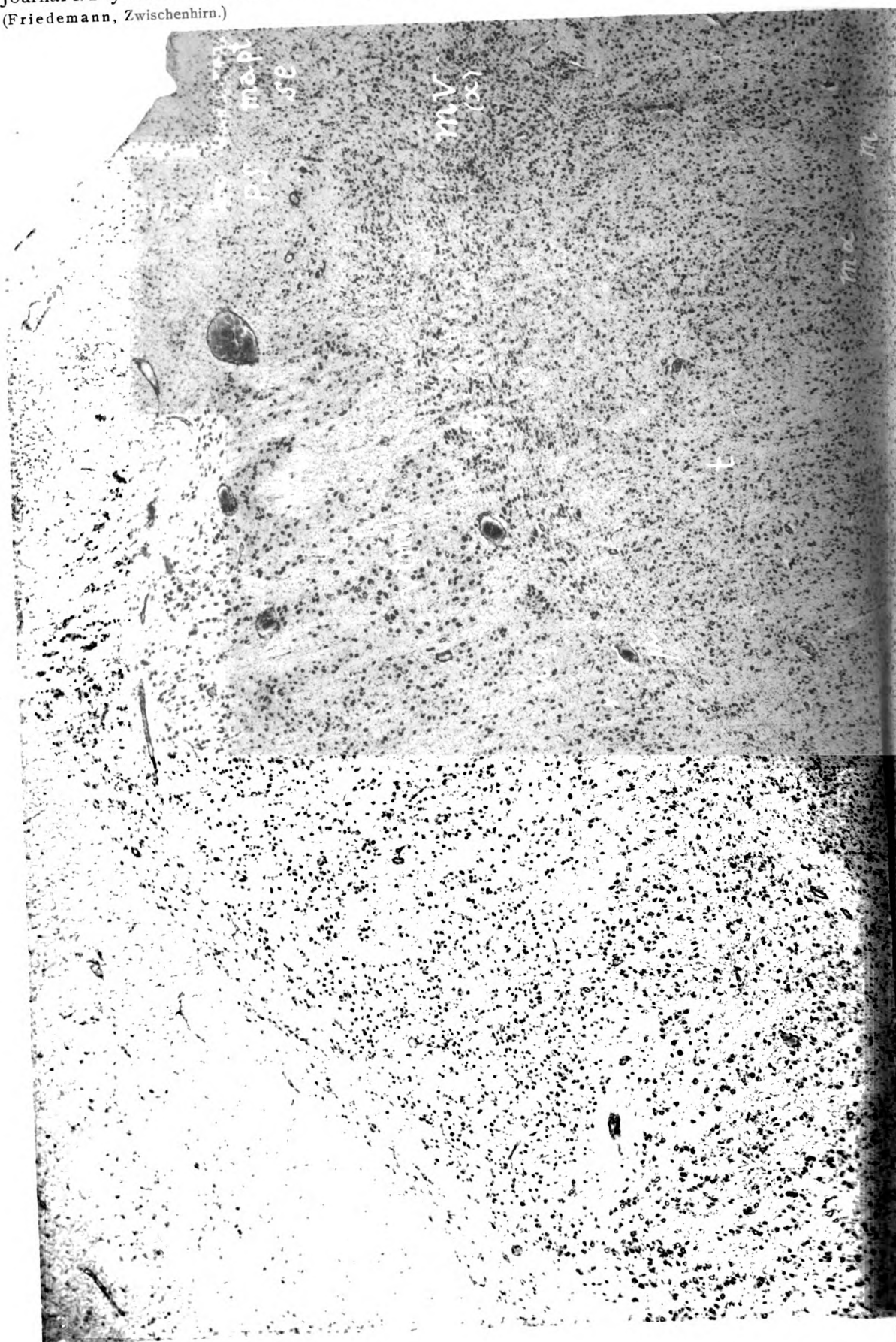


Fig. 19



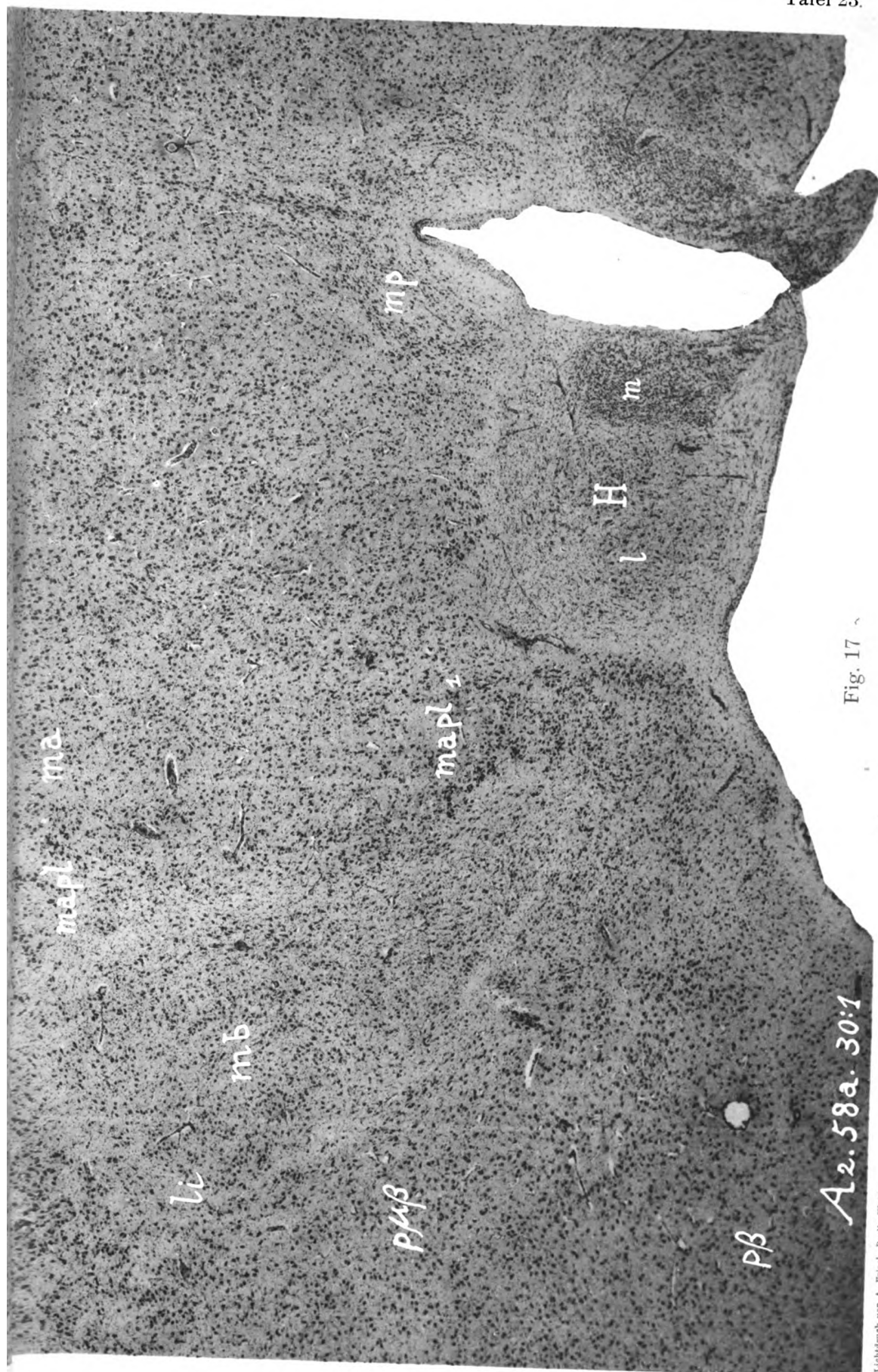


Fig. 17

Lithdruck von A. Frisch, Berlin W 32.



Lichtdruck von A. Friesch, Berlin W 35

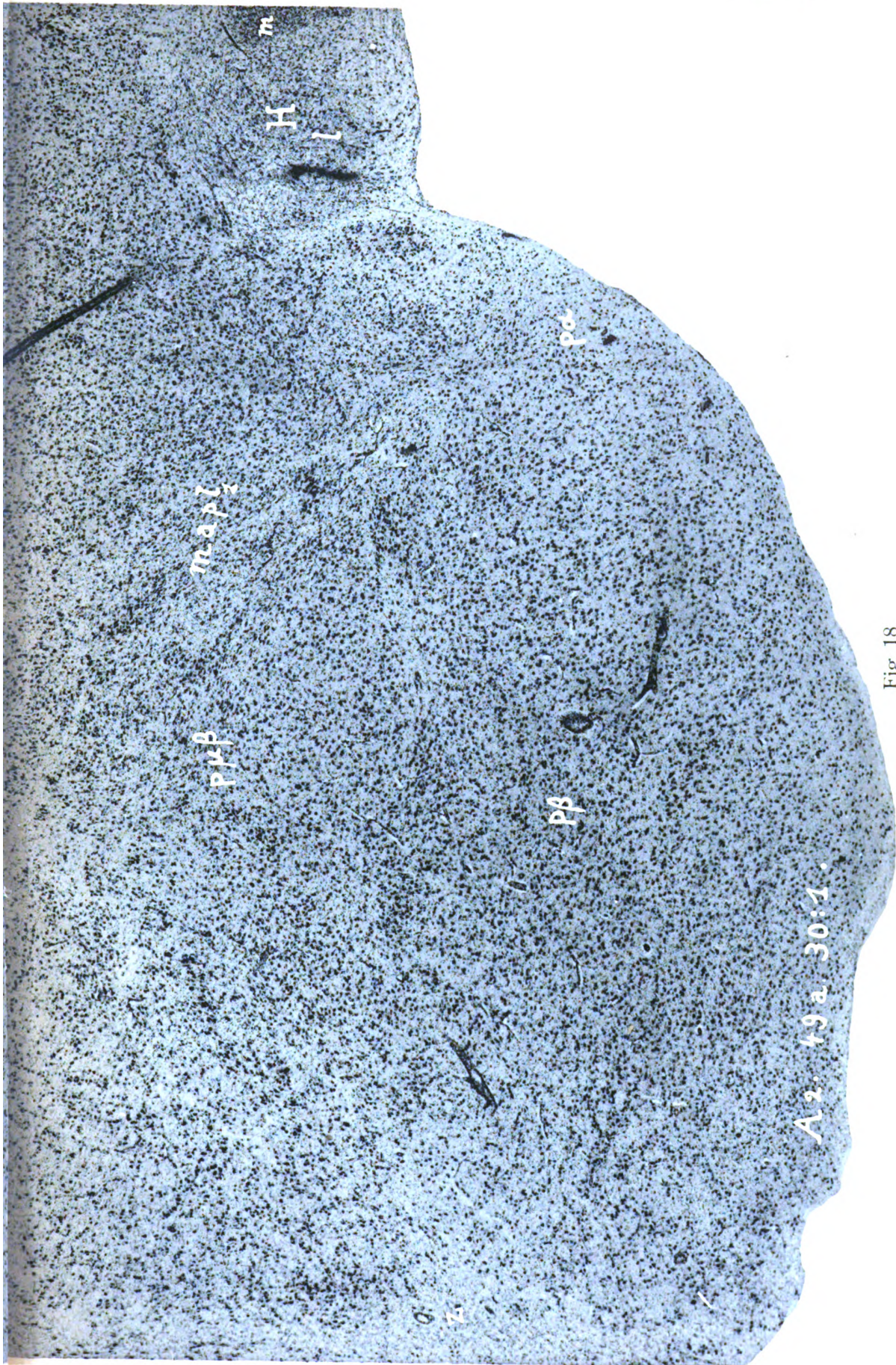


Fig 18

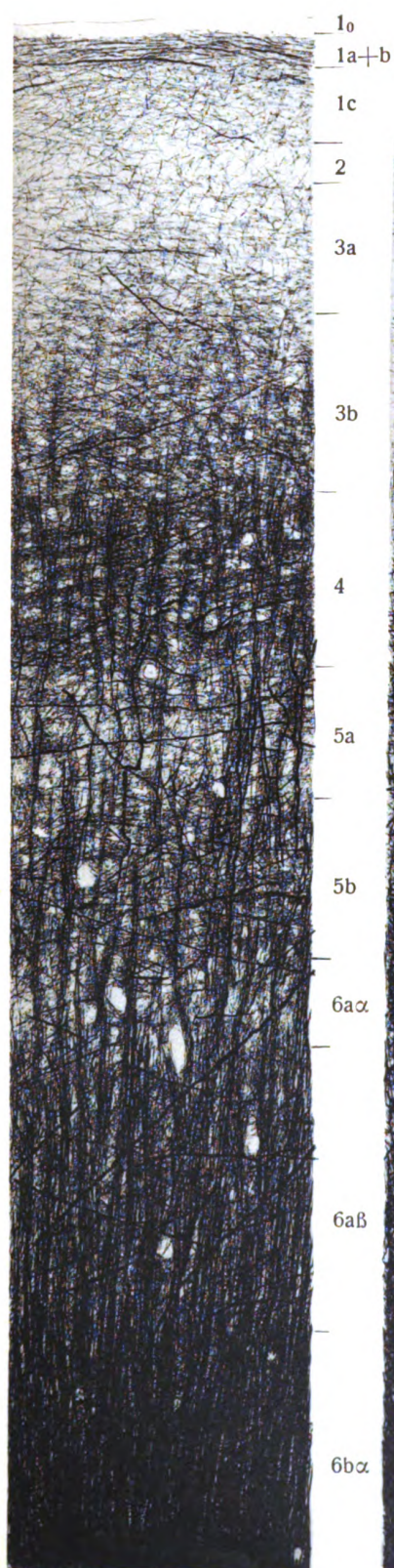


Fig. 1. Area 67.
(A. 18 ra 219a)

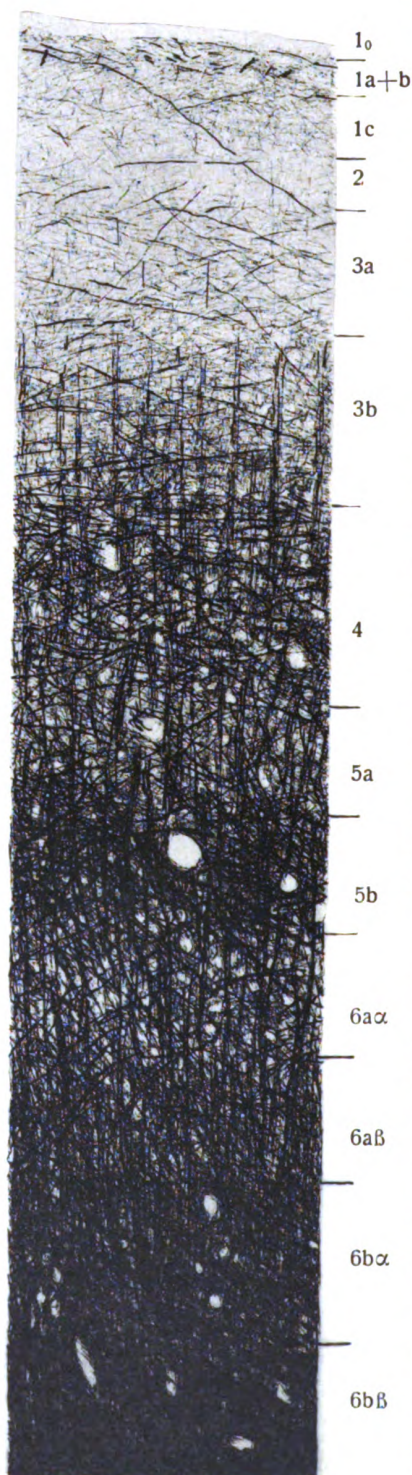


Fig. 2. Area 69.
(A. 18 r 219d)

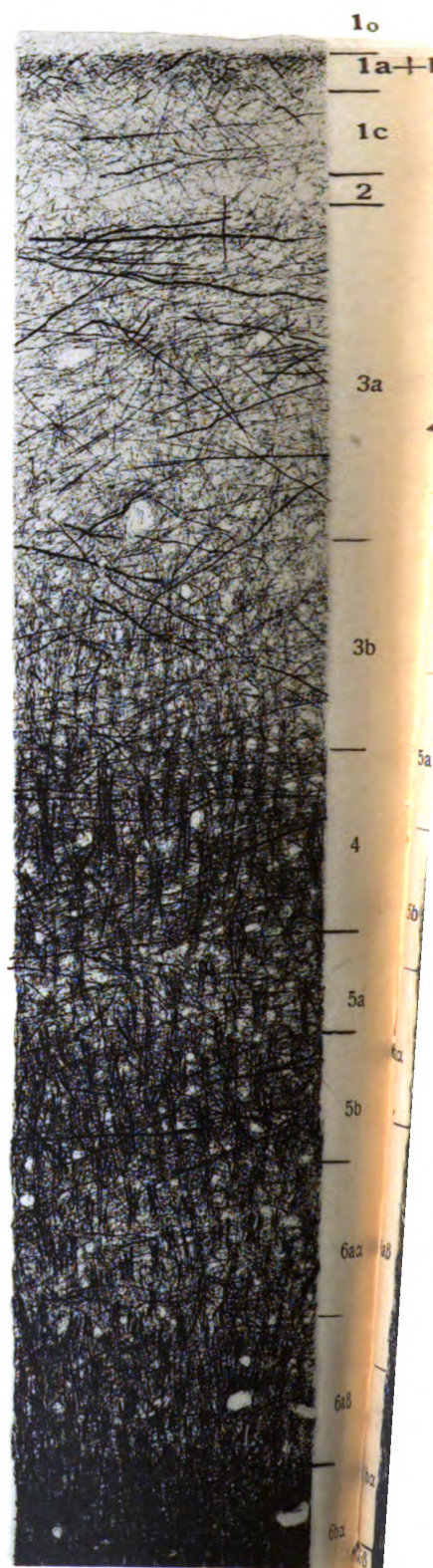


Fig. 3. Area 70.
(A. 18 ra 219b)

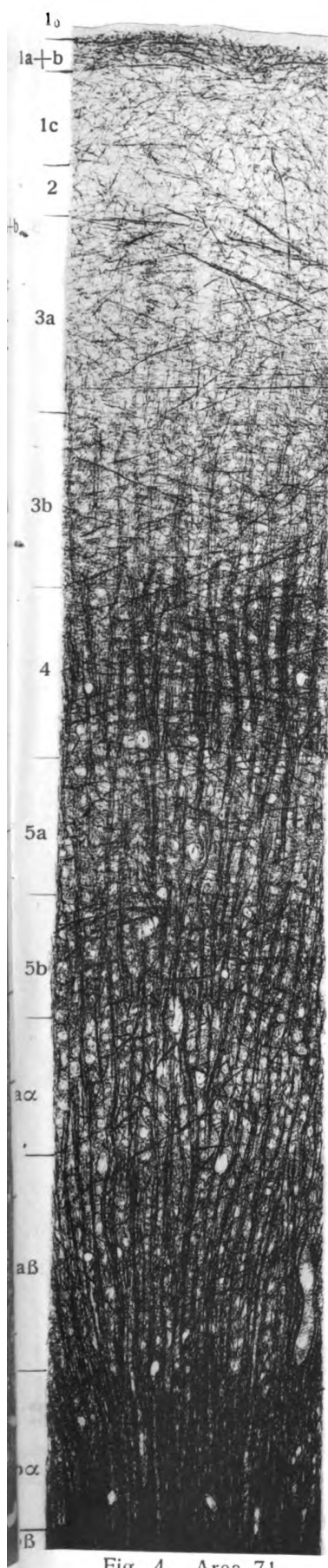


Fig. 4. Area 71.
(A. 18 ra 210c)

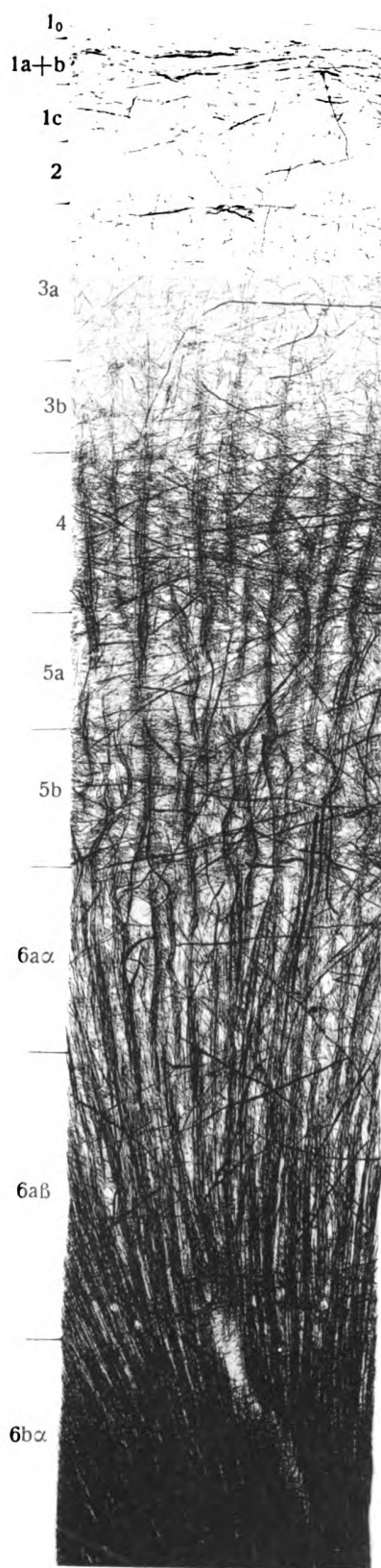


Fig. 5. Area 68.
(A. 18 ra 560)

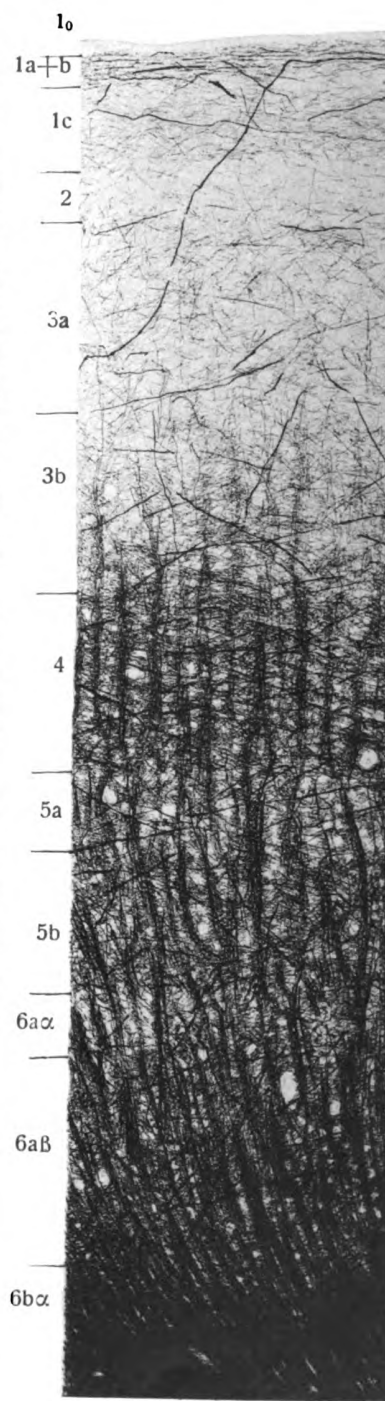


Fig. 6. Area 72.
(A. 18 ra 560)

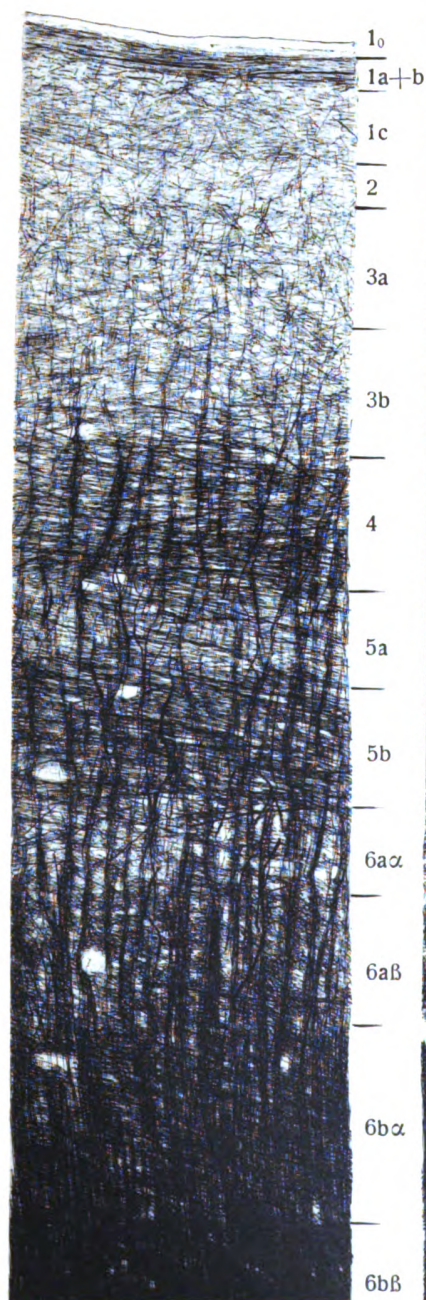


Fig. 1. Area 75.
(A. 18 ra 219c)

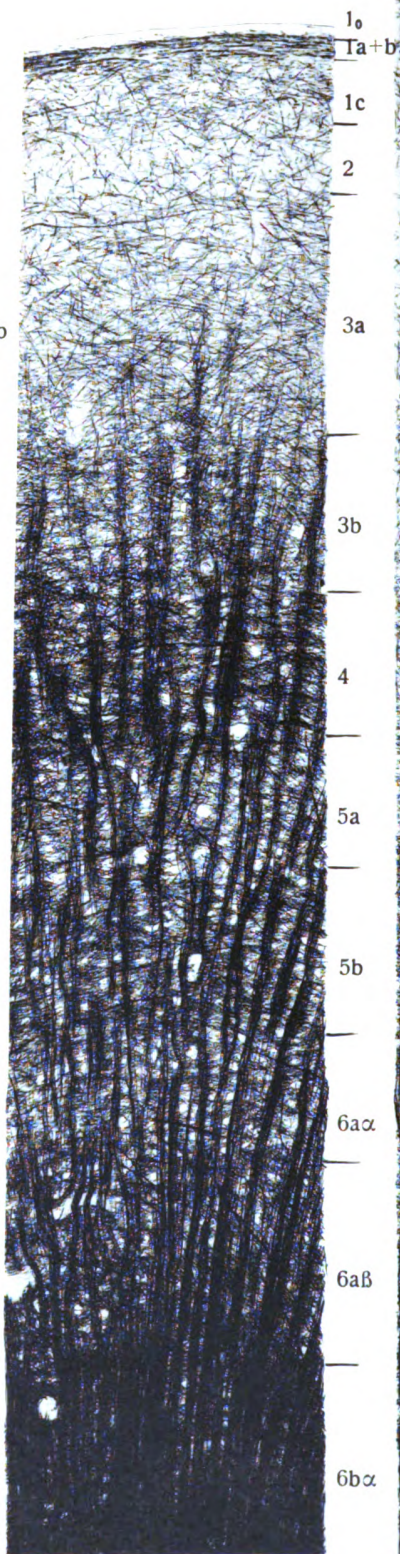


Fig. 2. Area 88.
(A. 18 ra 351c)

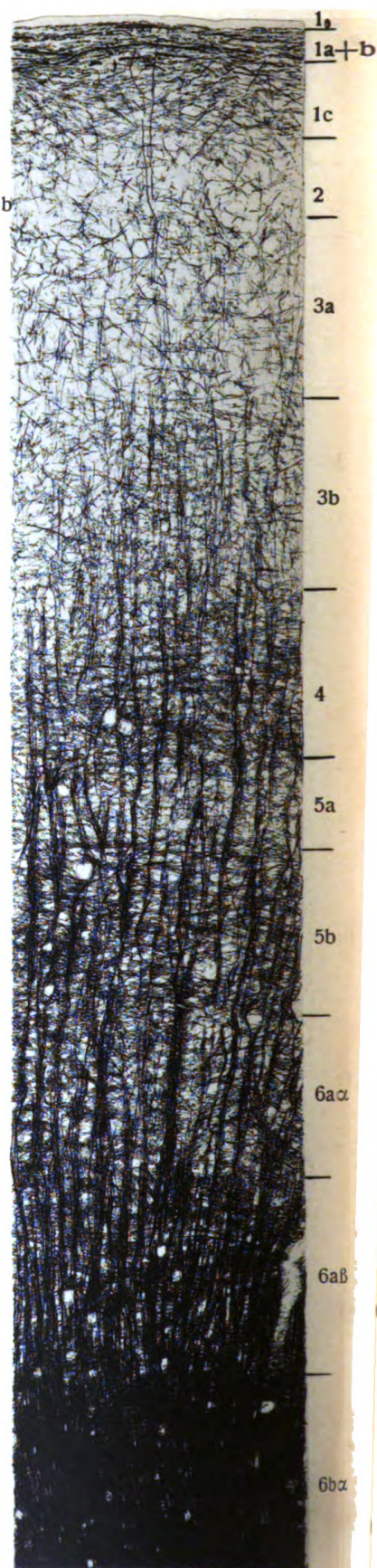


Fig. 3. Area 80.
(A. 18 ra 351a)

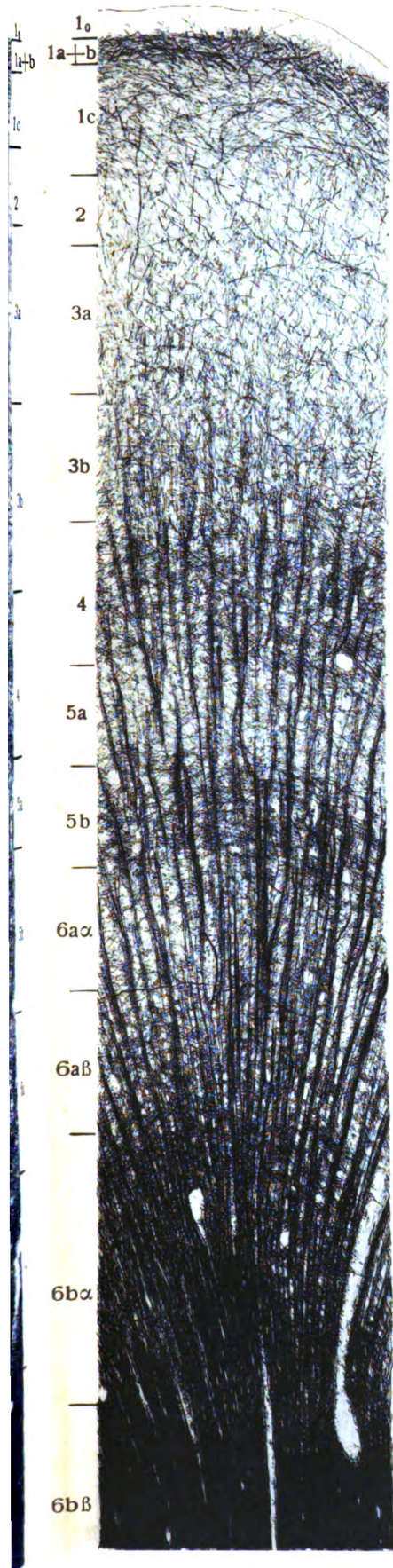


Fig. 4. Area 83.
(A 18 ra 29b)

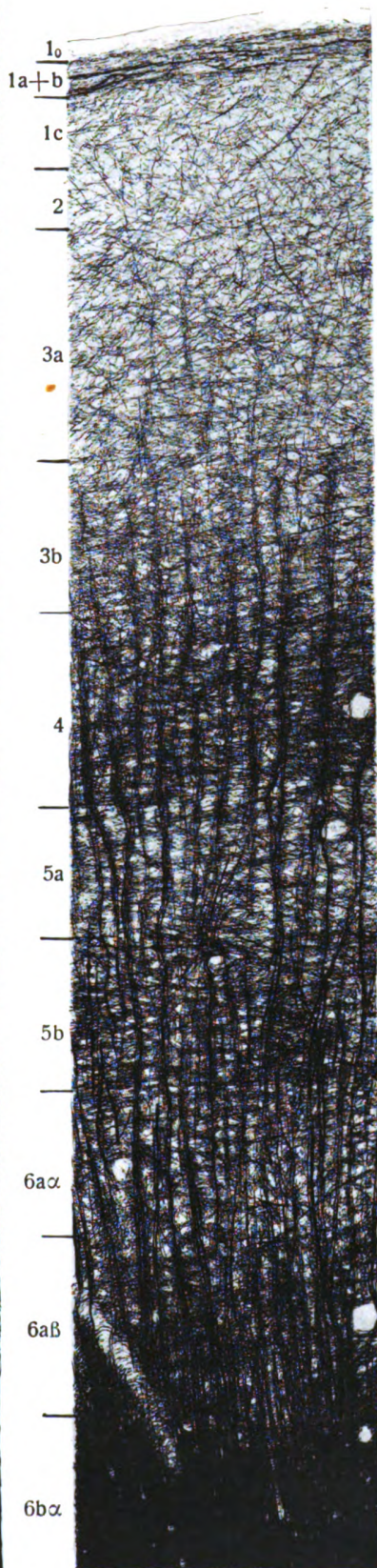


Fig. 5. Area 85.
(A 18 ra 351b)

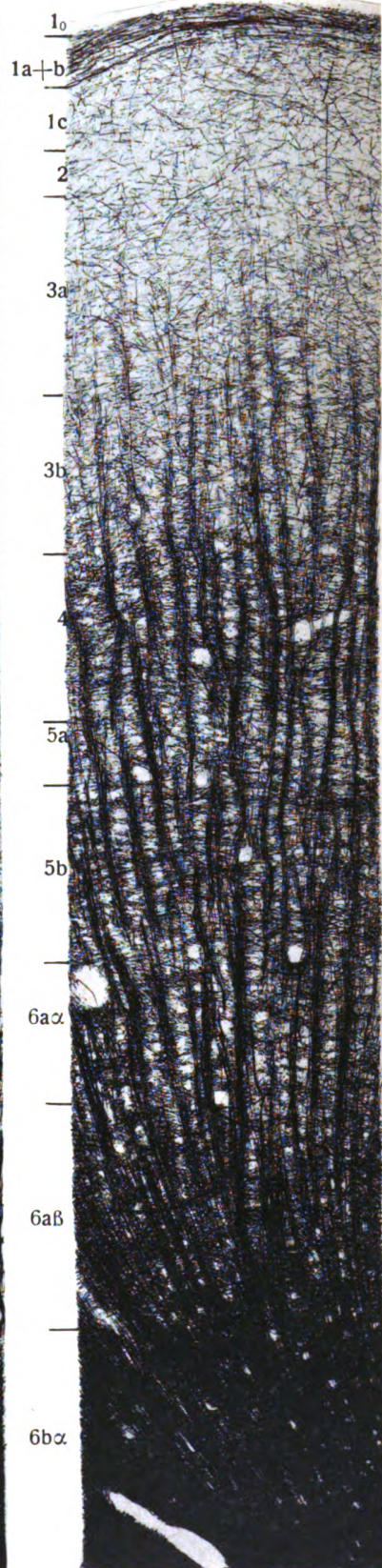
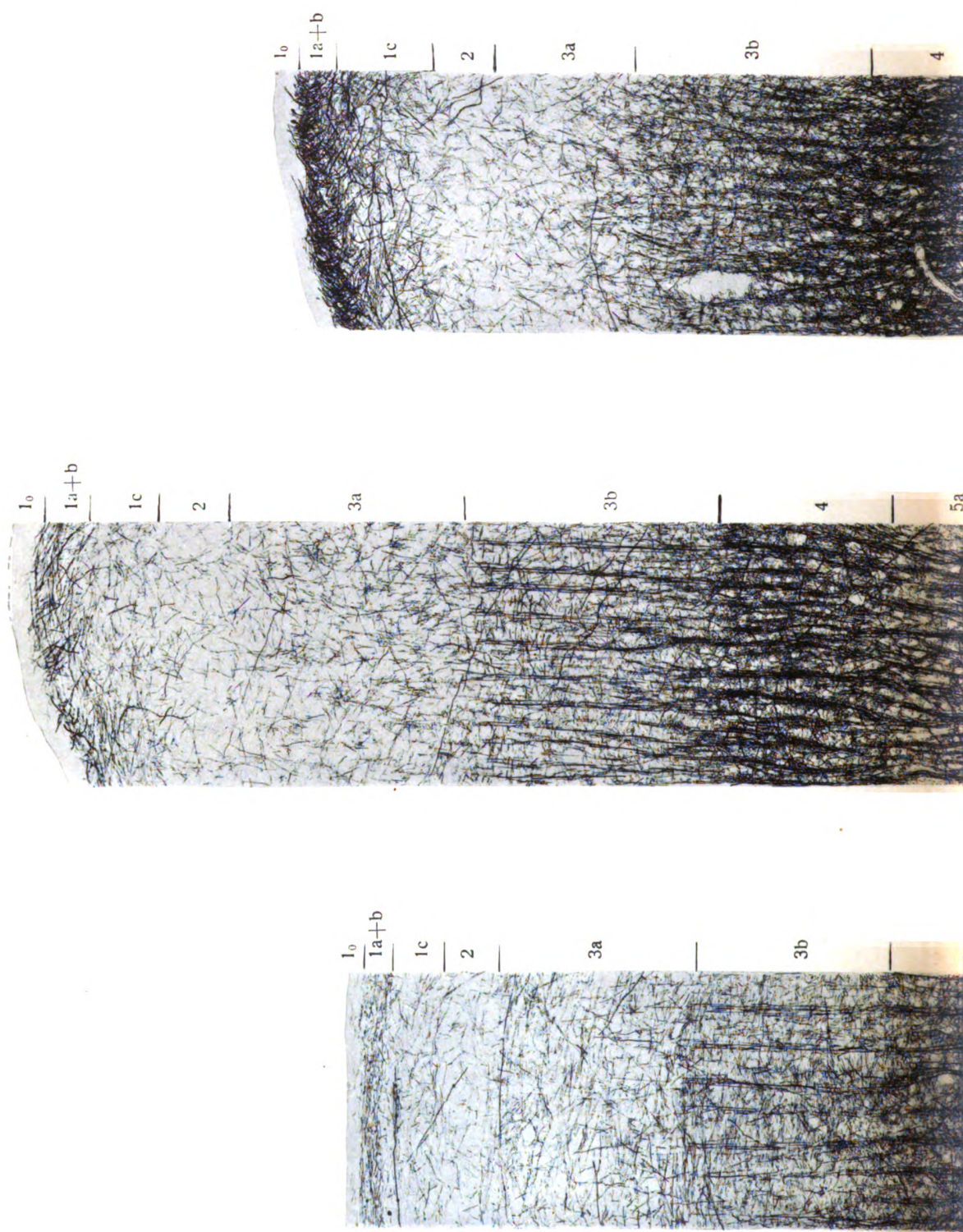


Fig. 6. Area 90.
(A 18 ra 351d)



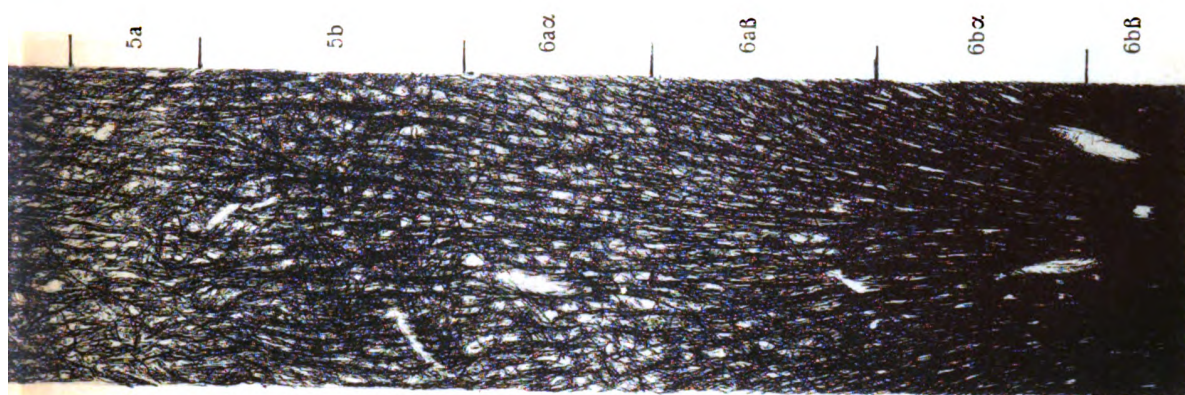


Fig. 3. Area 91.
(A. 18 lb, 505c)

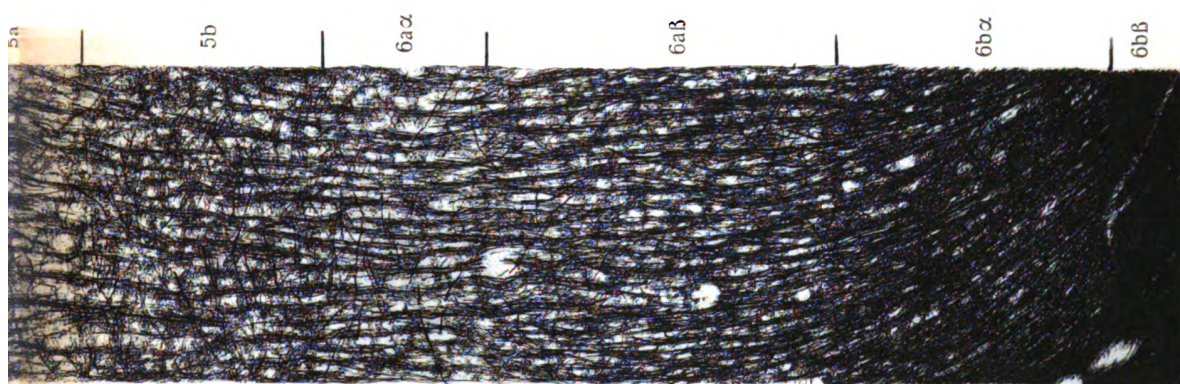


Fig. 2. Area 94.
(A. 18 lb, 505b)

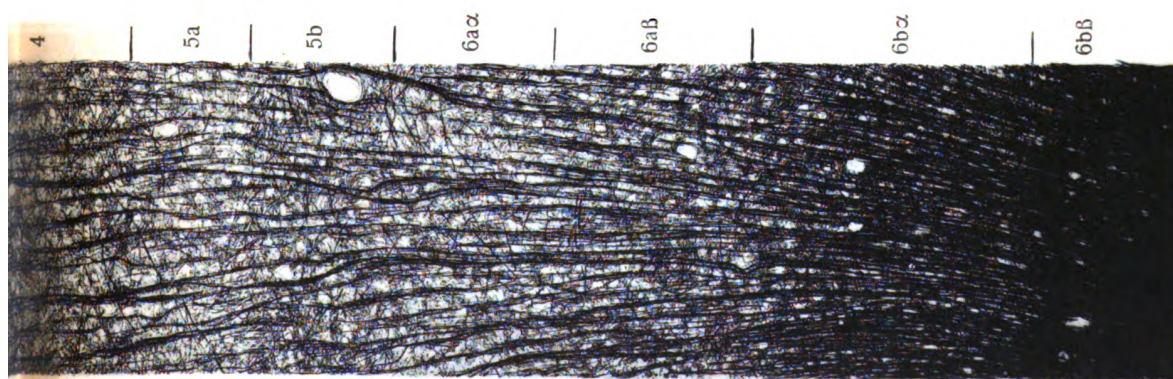


Fig. 1. Area 76.
(A. 18 lb, 505a)



(From the Laboratory of Pathological Chemistry University College, London.)

Atlas of Photographs of Sections of the Frozen Cranium and Brain of the Cat (*Felis Domestica*).

By

R. H. Clarke, M. A., M. B. and E. E. Henderson, B. A., M. B., F. R. C. S.

Part I. Sagittal Sections.

(With 7 Figures in the text and Pl. 28—39.)

Introduction.

The accompanying photographs of sagittal sections of the cranium of the cat are the first instalment of a complete series of sections in three planes of the crania of the cat and monkey, which we hope eventually to complete.

These two animals are best adapted for the investigations of the structure and functions of the brain with the insulated needles and electrical currents directed by the instruments and method of topography devised by one of us (R. H. C.) for this purpose, and for the application of which a series of sections of the cranium, or photographs of them are necessary.

It appears to us that the first step for those engaged in the systematic study of the structure and functions of the brain is to endeavour to obtain an accurate knowledge of the anatomy of every tract of fibres, its course, and connections with various nerve centres or groups of cells, and as clear an idea of the elementary functions of the latter as can be attained by our present methods of electrical stimulation, observation of natural movements, and the results of injuries or disease.

We shall explain how these objects may be advanced by the method referred to and with which this work is concerned.

Anatomy. While there is still ample scope for pure histological research, especially of the cytology of the brain, with our present microscopes and methods the limits of this field appear to be in view, and beyond it the only promising means of extending our knowledge of the structure of the central nervous system is by observation of the effects of degeneration of cells and fibres. Nor does it seem likely that this method will be superseded, for however great may be the improvements of technique, it is hardly conceivable that any reagent will act on particular fibres to the exclusion of all others unless they have undergone a preliminary

change which in some way alters their characters. Such a change is effected by the degeneration which follows injury and it is difficult to imagine any other agent which would act in such a selective way. By *Marchi's* well known method this principle has been applied to the investigation of superficial structures, where small lesions can be produced without injury to adjacent nervous tissues, so that the degeneration is limited to the selected areas and the tracts connected with them. But it is impossible to apply *Marchi's* method by ordinary operative procedures to deep regions, as the injury inevitably inflicted in exploring them occasions such wide-spread degeneration as to deprive the results of all value for the purpose in view; and so, while this method and electrical stimulation have been extensively applied to the surface of the brain and much has been learned of its structure, elementary functions, and the course of the tracts connected with it, it has been impossible to carry these investigations into regions where, after all, the most important centres and tracts are situated, and our knowledge of the latter is very imperfect. The difficulty can be overcome by the use of needles made of platino-iridium insulated to within a short distance of the points in capillary glass tubes. The needles can be introduced into the brain with very trifling injury, and can be directed to any point by the stereotaxic instrument. By attaching the proximal end of the needle to a battery, with or without an induction coil, electrolytic lesions, from the size of a pin's head to that of a pea, can be produced; or by the use of the faradic current the responses to electric stimuli can be ascertained, and both methods can be employed at the same point without moving the needle. The accidental injury caused by the passage of the needle and the resulting degeneration are slight and generally negligible and the method therefore fulfils what is requisite for working out the anatomy of the tracts and centres of the brain in a satisfactory way.

Physiology. On the physiological side all methods of artificial excitation of the brain are still crude, but with the rapid progress of electrical science it cannot be long before they are improved. They are at present the best means available for testing the elements of localised function, they have given information of great value, and with proper precautions will continue to do so, and with the insulated needle they can be applied with precision to any desired point in the brain. Finally, whatever can be learned from clinical symptoms produced by injury of the brain is valuable in proportion to the accurate localisation and limitation of the lesion which gives rise to them, and for this purpose artificial lesions made by this method are very suitable. These considerations show that the use of the insulated needle for the purposes indicated is of sufficient importance to the neurologist to enlist his interest in the method of its application which we shall now describe.

To direct a needle accurately to any point within the cranium, three requisites are indispensable and these are:

1. A system of intracranial topography which enables every cubic millimetre, or similar small area, of the brain to be readily identified, recorded, and referred to.
2. A stereotaxic instrument by which the needle can be mechanically directed out of sight, to any desired point in the brain.
3. A complete series of sections of the frozen cranium and brain, if possible in three planes, or photographs of them, prepared in accordance with the topographical method, to serve as charts or maps, to direct the instrument.

Topography. The irregular curved surface of the cranium and its integuments affords no accurate basis for the topographical measurement of its contents and *Clarke's* method which we have employed, depends on rectilinear measurements from central section planes determined by prominent anatomical features. The cranium is divided into eight segments by three sections, approximately median in relation to important structures, each of which is perpendicular to the other two. They are termed sagittal, frontal, and horizontal, and the diameters of the cranium perpendicular to these planes, transverse, longitudinal and vertical respectively. The eight segments into which the cranium is divided by these sections are described as the right and left, frontal, temporal, occipital, and cerebellar. The three internal surfaces of each segment are those of a cube, and any point in a segment can be identified by three perpendiculars of correct length dependent from those surfaces. Measurements are made from both sides of each section plane which counts as zero.

The position of the section planes is determined by the following anatomical features:

A line is drawn from the centre of the auditory meatus (determined by a cone) to the lowest point of the lower margin of the orbit on each side; this is the basal horizontal plane. It lies almost entirely below the brain, and to secure the advantage of measurements from both sides of it, a more convenient horizontal plane is constructed above but parallel to it. The distance above it is empirical and determined by convenience and varies with the species of animal employed. In the monkey it is one quarter of the distance from the centre of the meatus to the vertex on a line perpendicular to the horizontal plane, in the cat one third, and in the hedgehog one half of this distance. The reason for this variation is that the interaural line connecting the centre of one meatus with the other, passes through the middle of the pons in the monkey, just below the surface of the pons in the cat, and still lower in the hedgehog. The three fractions given amount to about ten millimetres in each case and bring the horizontal zero plane to nearly the same relative position in all. In other species of animals other proportions may be more convenient. A frontal section carried down the line referred to, from vertex to meatus is the frontal zero plane, and the sagittal zero plane is the median sagittal section of the cranium determined by transverse measurement through corresponding points on both sides.

Some such method, as this is indispensable for the precise localisation of minute areas and it has the advantage of simplifying and facilitating anatomical description by establishing a standard relation of the cranial contents to definite planes determined by prominent features like the eye and ear.

For the purpose we have in view it is better to employ a constant standard than to base the mutual relations of the structures of the brain upon variations dependent on the position in which an animal carries its head during life, a distinction which may be unsatisfactory in its application, and difficult to determine. In the primates, in brains as similar as those of the gorilla and the baboon, the relative position of structures must depend upon the view taken of the usual attitude of the animal in life; and in the kangaroo, squirrel, and even the bear, the erect position is so common that it seems arbitrary to reject their claims to it. This

principle of topographical arrangement is also objectionable from a literary point of view. The whole vocabulary of familiar English words such as, „above“, „below“, „before“, and „behind“ with their Latin equivalents, „superior“, „inferior“, „anterior“ and „posterior“, is abolished, and in their default we are driven to such substitutes as „cephalad“, „caudad“, „cerebralwards“, „caudalwise“ and the like. There is something to be said for preserving the possibility of writing an intelligible description in simple language.

For the identification and record of each cubic millimetre and reference to it, the cranium of the standard animal is cut into slices or lamellae one millimetre thick, parallel to any of the three zero planes. These are numbered from it on both sides, the number of the lamella indicating the distance it lies in millimetres from the corresponding zero plane. Each lamella is divided into square millimetres by vertical and transverse lines, and in sagittal sections, which are always employed for record and reference unless otherwise stated, the vertical divisions (abscissae) are designated by numerals and the horizontal (ordinates) by letters of the alphabet; so that by stating the segment, the number and plane of the lamella, and the numeral and letter, any cubic millimetre in the brain can be immediately identified. Thus left frontal segment, sagittal lamella VI. D. 10. signifies a cubic millimetre 6 mm to the left of the median sagittal zero plane, 4 mm above the horizontal, and 10 mm in front of the frontal, zero planes, respectively. It is advantageous to employ letters and numerals to distinguish the vertical and horizontal lines, but it is inconvenient to have to make frequent use of other letters than the earlier ones in the alphabet, as beyond these most people do not remember without counting what numbers the letters represent. It will be found to save time and trouble in working with the measurements involved in this method, to have plain markings on all instruments at distances of 5 mm so that they can be rapidly counted, and in square measurements to make blocks or divisions of 5 mm square. These can be called divisions and indicated in the same way as the square millimetres by a letter and a number, capital letters indicating divisions, and small letters millimetres. A capital letter and number will indicate the divisions 5 mm square and if it is desired to identify the square millimetre in that division a small letter and number can be added. The reference previously given would then read Left frontal segment, sagittal lamella VI. Div. A II mm d. 5. There is no advantage in this plan when the square millimetre is near the zero plane, but if the original reference were R. 17, i. e. vert. 18, longitud: 17, it would be easier to identify this as Divis: D. IV. mm c. 2. For purposes of record and reference it is advisable to adhere to one of the two planes for which the same distinction of letters for divisions of the vertical diameter and numbers for the horizontal is applicable, i. e. the sagittal and frontal, a different interpretation being required for the horizontal plane. If it is desired to record measurements in this plane, it is convenient to indicate both components by numbers, associating the word longitudinal or the letter L with one, and transverse or T with the other. Thus left frontal segment, horizontal lamella VI, L 4, T 9, indicates a cubic millimetre 6 mm above the horizontal, 4 mm in front of the frontal, and 9 mm to the left of the sagittal zero planes respectively. But as it is easy to transpose the reference in one plane into any other, it is better to adhere to the sagittal plane for purposes of record and refe-

rence. The above method of employing numbers for both components of a plane and distinguishing them by the words transverse, vertical or longitudinal, can of course, be adopted for the sagittal or frontal planes instead of referring to divisions in the way suggested, when high numbers or letters are involved. It is not necessary to make a hard and fast rule beforehand, for the use of the terms divisions, transverse, vertical, or longitudinal, at once shows which plan has been adopted, and the meaning is clear.

Stereotaxic instrument. *Clarke's* stereotaxic instrument is used to direct the insulated needle to any desired cubic millimetre of the brain.

It consists essentially of a rectangular brass frame rather larger than the head, over which it is lowered and to which it is finally fixed by four clamping screws in such a position that its lower border exactly corresponds to the zero horizontal plane of the cranium. It is adjusted at this level, before it is finally clamped, by resting on four supports, viz., two cones fitting the auditory meatus and two brackets resting on the lower borders of the orbits. It can be raised or lowered on these supports until, taking the cat as an example, the border is parallel with the basal plane and one third of the distance from the meatus to the vertex, and in this position it is clamped. The clamping screws are graduated so that the head is centred at the same time, i. e. the sagittal zero plane of the head and the frame coincide. On this frame, so adjusted, a sort of cage is constructed of graduated guides on which the needle carrier travels by rack and pinion movement, in three planes. The zero points of the instrument coincide with those of the cranium, and as the needle can be moved to or from any zero on the instrument, it must at the same time be moved to or from the corresponding zero planes of the head. If the distance of any point in the cranium from the three zero planes, is known, it is easy to direct the needle to it by the graduated guides.¹⁾

Chart sections. As we have stated, the distance of any point in the cranium from the three zero planes must be known, and to ascertain this it is necessary to have a series of chart sections or photographs of them, preferably in three planes and prepared in accordance with the topographical method already explained. Such a series of photographs (taken by one of us, E. E. H.) is here presented and we shall now give a short account of the method of preparing them.

The cranium, which has been hardened in formalin and potassium bichromate 5% and 2% respectively, in water, is first drilled. The plane of section having been selected the cranium is drilled through, at two points at least, perpendicular to this plane, and the punctures are permanently marked along their whole course with lamp black. The punctures are thus evident in each section as black spots, and the drilling is so directed that these two points will always serve to identify the two section planes perpendicular to the plane of section. Suppose the cranium

¹⁾ The above briefly explains the principle of the stereotaxic instrument. It applies to the form which has been used by several investigators for some years. A full description of it was published in a joint paper by *Horsley* and *Clarke* in „Brain“ in 1908 (7), which may be consulted for further particulars. A new instrument embodying some important improvements, has just been constructed and by the time this is in print, may be obtained from the maker, Mr. H. T. Goodwin, 35, Lennard Road, Penge, London S. E., and an account of it will shortly appear in this Journal. The new instrument will necessarily supersede the old one, and it was therefore unnecessary to give a lengthy description or illustration of the latter here.

is to be cut sagittally, if one drill is passed through the line joining the two auditory meatus, and a second one at the point where the frontal and horizontal zero planes intersect, in any section a line drawn from meatus to vertex, through the two points, will give the frontal zero plane, and a line perpendicular to this, through the second point, the whole length of the cranium, will indicate the horizontal zero plane. These lines are shewn in every photograph, and as soon as any structure is identified, the segment and lamella in which it lies and its distance from the other two zero planes, which comprise all the data required for directing the needle, are seen at once. This explains the object of drilling the cranium, and the principle on which the selection of points for drilling is made.

Adjustment of head. A needle a little longer than the selected diameter of the head is introduced and retained in one of the punctures perpendicular to the plane of section, and is used to adjust the head in the vice of the sawing instrument (1 Fig. 1 and 2). The head, with this needle in position, is put for an hour in a jar of carbon dioxide snow, at the end of which time it is frozen completely through, and is then fixed in the vice of *Clarke's* saw. The head vice (17) of the saw is fixed on a carrier (25) which travels on guides (26) perpendicular to the saw and is moved by a graduated wheel (27) and screw. One complete revolution of the wheel moves the carriage 2 mm. The wheel is graduated into 100 divisions, each division being equivalent to 0.02 mm. By this movement the head is brought under the saw and can be cut in slices of any desired thickness. In practice, however, the thickness of the slices or lamellae is determined by an extensible scale and index, the object of which will be explained later. The frozen head is firmly clamped in the vice in the required position, and its accurate adjustment is effected by movement of the vice, which is pivoted on the carriage so as to allow of rotation on vertical and transverse axes, and provided with clamping screws (29), (31) to fix it in the correct position. The saw, which is a modified hack saw, works on a frame with vertical (7) and transverse guides (2), and is raised and lowered by a screw (8). It is necessary to make certain that the plane of section of the cranium is parallel in both dimensions to the plane of the saw. The needle which as already mentioned is left in one of the drill punctures, is used for this purpose. This needle is perpendicular in both dimensions to the proposed plane of section of the head. A bar (33) is fixed to the transverse guide of the saw perpendicular to the plane of the latter and projecting backwards beyond the plane of the vice. Two vertical arms (34) slide on this bar and each carries a needle (35) parallel to the bar and therefore perpendicular to the saw. This bar is raised or lowered with the saw; one of the vertical arms is slid over the bar in front of the vice i. e. between it and the saw, and the other arm behind it. So that the needle traversing the cranium is between the two needles (35) of the vertical arms (34) and approximately in line with them. By the rotatory adjustments of the vice the three needles are brought accurately into line and the vice is clamped in this position. Since the two needles are perpendicular to the plane of the saw, the needle traversing the cranium must also be perpendicular to the same plane in both dimensions, and therefore the planes of the saw and of the proposed section of the head, must be parallel. It is found in practise to be undesirable to cut sections of the frozen cranium less than 2 mm thick; if thinner they may be too fragile and liable to break. The set of the teeth

causes the saw cut itself to destroy approximately 1 mm of cranium, each slice therefore accounts for 3 mm and is itself 2 mm thick and thus shows one surface of each of two lamellae. As each slice of the cranium represents three lamellae, one for the saw cut and two in the slice which is removed, it follows that we may arrange that the saw cut shall exactly replace millimetre 1, 2 or 3, and the surfaces of the two remaining lamellae constituting a slice will be exposed; that is to say, there are three variations of this plan of section available. Or we can arrange for the saw to descend between 1 and 2, 2 and 3, or 3 and 1, removing half of the adjacent lamellae and the resulting slice will contain one complete lamella and the halves of two others, one on each side of it. In this second plan of section the middle of each of these outer lamellae is exposed and the third complete lamella which intervenes, is not seen at all. This method also offers three variations.

Whichever of the alternative plans is selected, in order to obtain a complete series of lamellae viewed from the same aspect, it is necessary to use three heads, one for each of the variations indicated.

It need not be further explained that after deciding on the method of section to be adopted, the head must be brought into the correct position beneath the saw for the first cut, and after each section the carriage with vice and head are brought forward 3 mm. The cranium is kept frozen by the application of fresh carbon dioxide snow. Cocoa nut shells cut of suitable depth filled with snow and applied to the cranium on both sides of the vice and held in position by sliding rings, are used for this purpose. A glass slide covered with mucilage is pressed against the surface exposed by the last cut and immediately freezes to it, thus serving to support it while the next cut is made; without this precaution there is risk of the brittle section breaking away. As soon as a slice is removed it is placed in formalin and bichromate solution in a numbered dish. It is afterwards cleaned from debris in water with a soft brush, and finally mounted in glycerine jelly between glass plates.

In a complete series of the sections exhibiting every lamella 1 mm thick in one plane, any macroscopic structure of the brain can be identified and its position in relation to the zero planes determined. It is an advantage to be able to compare the position in sections in all three planes, but this is not absolutely necessary. For practical work one complete series is indispensable, and as they are constantly being referred to, the mounted sections are inconvenient, they are also perishable, shrinking and becoming discoloured in the course of time. It is therefore better to have a series of photographs, such as we have here. They are, in fact, maps or charts, and their employment generally resembles the geographical method as applied to navigation, the divisions corresponding to latitude and longitude.

We have selected the method of exposing the middle of each lamella and have carried it out as accurately as we could. We must repeat, however, that as we have explained, the zero planes are determined from measurements of external anatomical features situated on an irregularly curved surface, and secondly that several crania of different sizes are employed, and have to be reduced to a common standard by proportional scales. This increases the probability of small errors which are inevitable in the process of measuring, adjusting and sawing frozen heads. The photographs are enlarged two diametres, but in the original sections there should be exactly one millimetre between each of them. The margin of error is

therefore small, a mistake of one quarter of a millimeter in two adjoining sections may result in these sections being a half or one and a half millimeters apart, an error equivalent to one whole lamella. For our next series of sections we shall have the advantage of an improved instrument and a drill made on a different principle, which we believe will prove more satisfactory in some respects than the present ones, and though we do not consider that in working with such materials mathematical accuracy is attainable, the errors are such as every operator must encounter in dealing with structures of such irregular shape and texture as the brain and skull, and they do not appear to us grave enough to interfere with the general utility of the method.

Extensible scales and proportional units of measurement. An allusion has already been made to these, and some further explanation is necessary, as they form an important element in the application of the whole of the method we are considering.

An obvious difficulty presents itself in applying standard measurements to the crania of animals, that since the heads of no two animals of the same species are absolutely identical in all dimensions and considerable differences are common, the measurements derived from the cranium of one animal may be quite inaccurate for that of another. This difficulty may be met, to a certain extent, by arithmetical correction. If a certain average size is adopted as a standard in each dimension for each species of animal, every head employed, after measurement in three dimensions, is compared with the standard, and the necessary corrections made in all three planes. This method is unsatisfactory, it is irksome to make constant arithmetical calculations, especially in the course of an experiment, and when introduced afterwards the error of adjustment of the needle has already been committed. The only satisfactory method is to employ extensible scales so that the units of measurement always vary with the dimensions of the different crania. If the size of the cranium or one dimension of it varies, either the number or the size of its divisions must vary in proportion. It is essential that the number of the divisions should remain the same. We have referred to the similarity of the sections or photographs to geographical maps, it is obviously as important that the number of such maps should be constant and that corresponding structures should be found in them as it is geographically that the same town should always occur in the same county.

The number of divisions being necessarily constant, any variation which is required must be in their size, hence the necessity for extensible scales by which the size of the divisions can be altered. If the principle of adjusting the size of units of measurement is introduced at all it must be adopted throughout the whole system of linear, square and cubic measurements, and applied to the stereotaxic instrument, the saw and the microtome. This object has been attained and the accompanying photographs, as well as the original sections are illustrations of the principle.

For linear measurement (1 fig. 4) a spiral spring is enclosed in a tube with a slit extending longitudinally down one side of it. The spirals of the spring appear in this slit and serve as graduations for measurement. The spring can be extended or contracted by a screw. A millimeter scale is attached to the side of the tube so that

the spirals can be made to correspond exactly to one millimeter, or to more or less as required. One of these measures is fixed to the new stereotaxic instrument in each plane. A standard cranium is constructed from the average of a number of measurements, and in the standard the measurements in each plane are in millimeters. In an experiment the first step is to measure the cranium of the selected animal; if any dimension corresponds to the same dimension in the standard the scale for that dimension is set to measure exactly millimeters; but if any dimension of the selected cranium is more or less than the standard the spirals of the spring are set to measure more or less than one millimeter in the same proportion, so there are always the same number of lamellae in each dimension but these lamellae may be one millimeter thick, or more or less. For square measurements the principle is carried out by an adjustable grating of silk threads. Four arms are arranged on a board in opposite pairs, pivoted about their centres, and studded throughout their length with either brass pins or small holes at equal distances. A fine silk thread is carried backwards and forwards between the pins or holes of corresponding arms making a series of parallel lines, those from one pair of arms crossing those from the other pair and together forming a grating of squares of equal size. The arms can be moved to any degree of obliquity by rotating on their pivots, and the more obliquely they are set the more closely the parallel threads are brought together. A millimeter scale being fixed immediately beneath each set of threads, they can be adjusted to any measurement, and then the arm is fixed by a clamping screw. The squares of the grating can thus be set to scale in both dimensions. The portion of board beneath the grating is removable, and is held in position by four screws by which it can be raised or lowered. When the grating has been adjusted a photographic plate or sensitised paper can be placed on this moveable board, and raised by the screws until it is in contact with the grating, of which a negative or positive print can be secured. A print corrected in this way is taken for each animal, one is shewn with each of the photographs in this book, made to scale and corrected in both dimensions proportionately to the measurements of the cranium represented as compared with the standard.

By thus adjusting the scales to the variations of different heads the same effect is produced as if they were all reduced to the same size. The number of lamellae in each dimension is constant, and subject to variations of symmetry, which fortunately are generally slight, identical structures in different animals of the same species have the same relative positions and measurements.

As we have stated, the cat and the monkey are the two animals best adapted for study by this method, and of these the cat is the most generally useful. It is plentiful everywhere and therefore cheap and always available, an advantage which, unfortunately, cannot be claimed for the monkey, which it is often difficult and sometimes impossible to procure. This advantage possessed by the cat, leads to another, for it enables the investigator to exercise some choice in the selection of animals, choosing those of medium size and rejecting any which vary considerably from the standard. The smaller size of the cat's brain, though for some purposes disadvantageous, is a great convenience where serial sections of the whole brain of a number of animals have to be mounted and packed in trays, the bulk of these preparations being very considerable. The cat exhibits symptoms of many

lesions of the brain better than the monkey. The co-ordination of muscular movements in the normal monkey is so extraordinarily accurate that slight impairment of it is difficult to detect, the more so because it steadies itself by holding on to any available object with its hands; and lastly, in no animal are tracts of fibres and centres of cell groups better marked and defined than in the cat. On these grounds we have thought it advisable to begin with this animal. This series of sagittal sections will be followed by a frontal and horizontal series, and we propose to treat the monkey in the same way at a later date.

This explanation will, we hope, make the scope and purpose of the method sufficiently clear; we must, however, add few explanatory comments on some points of technical detail connected with the accompanying photographs.

Lettering and naming of structures. In deciding how far the naming of anatomical structures should be carried we have had to follow our own judgment, and we must briefly mention the grounds on which it has been formed. In the first place it is obvious that the object of these photographs is not that of the anatomical text book, and does not aim at systematic or descriptive anatomy, and is still less concerned with comparative morphology, and even if these objects were desirable the photographs are too small to illustrate much detail. Our object is to furnish the operator with the data which will enable him to direct the needle by means of the stereotaxic instrument, and it is only necessary to name structures which will be of use to him, for this purpose. Even within this limit there are points which it is not easy to decide. For instance it might be convenient to the operator if figures were introduced to show the average extent of structures like certain nuclei which occupy adjoining parts of several lamellae, whether they were actually visible in the photographs, or not. But it would be objectionable to burden photographs of the cat's cranium, when enlarged only two diameters, with so many figures as this would involve, especially if it were not always evident what structures were indicated, and we considered that it would be better not to attempt this object.

For purely topographical purposes, chart sections and measurements are likely to supersede anatomical landmarks and relations based upon them, for we believe that central planes and geometrical measurements from them, are much more accurate guides to localisation, especially of deep structures, than the superficial conformation of convolutions and fissures which are liable to considerable variation. But, on the other hand, while descriptive anatomy is generally beyond the scope of this work we have thought it desirable to introduce a certain amount of description and a few supplementary illustrations for the benefit of the practical worker, whether veteran or novice. The latter will probably want some description of the cat's brain and there are not many available, nor are they to be found on every look-shelf, and anyone may find that, in addition to the photographs of sections he sometimes requires to refer to the preserved brain or to dissections of it, to plan the course of the needle, etc. As suitable preparations may not be at hand, photographs or drawings of them will be of assistance.

The photographs explain themselves, and taken with the sections, illustrate the cerebrum sufficiently without any detailed description. As far as we know, a complete classical description of the cat's brain has not yet been published, and

there are still debateable questions of morphology which have not been finally settled. As a rule we have followed recognised descriptions, and in the few instances where we have departed from them, have explained our reasons. We are mainly indebted to *Flatau* and *Jacobsohn* (4), for the brain of the cat and to *Langley* (5) for that of the dog, the latter of which has been adopted by *Trendelenberg* (6). *Elliot Smith* (1) has dealt with the subject chiefly from the stand-point of comparative morphology. We do not venture to criticise any of his conclusions from that standpoint, but it is not ours, which is simply topographical, and we are not sure that descriptive anatomy and comparative morphology can always be brought into line. It appears to us that in some cases, either homology or description must be sacrificed, and those who are mainly concerned with the practical application of topographical anatomy, will prefer to accept the fact that apparent similarity is not necessarily homology, and retain some terms which have been generally adopted, even though open to objection, rather than venture on all that a strictly scientific terminology would involve. For example, the Sylvian fissure in man and the monkey is not homologous with the fissure that goes by that name in the cat ([*Elliot Smith* (1)]; but the term has been generally adopted and in use for a considerable period and several of the gyri and sulci of the hemisphere are called by the name *Sylvian* or a compound of it. It would be very inconvenient to rename them all and to stamp the unfortunate furrow with imposture by calling it pseudo-Sylvian; and if pseudo-Sylvian why not ecto-pseudo-Sylvian, supra-pseudo-Sylvian, etc.? We think it a lesser evil to accept established names admitting of course that the nomenclature is morphologically incorrect. Another instance of conflict between the objects of scientific morphology on the one hand and practical utility on the other may be found in the fissures of the vermis cerebelli; morphologically these are of the greatest importance, but in the cat, for descriptive purposes, the secondary fissure at any rate is of no value. The secondary fissure of *Elliot Smith* separates the pyramid from the uvula, it is developed early and found in many species, and he reckons it next in importance to the primary fissure. But in the adult cat the lobules forming the nodule, uvula, and pyramid, are generally offshoots of a common stem of white matter, and there is often a very insignificant fissure between the uvula and pyramid, making it difficult to say whether the secondary fissure is defective or represented by a, usually deep, fissure between the pyramid and sigmoid lobe, a question more likely to puzzle the expert than enlighten the novice.

The brain of the cat.

The general conformation and the disposition of the cerebral sulci and gyri can be apprehended most easily by studying the drawings and photographs in which we have indicated the descriptive terms usually adopted. A few additional words of comment and explanation are necessary.

In the drawings of the standard head we have indicated the intra-lateral sulcus as dividing the intra-lateral gyrus throughout its length. We have no records of the point but our impression is that in the majority of cats there is no sign of an intra-lateral sulcus. In most of the remainder it appears in some rudimentary form such as a slight groove, or a fissure extending only a short distance forwards, and not to the full extent, as shown in the drawing; occasionally it is fully developed.

The gyrus which bounds the crucial sulcus is often called the sigmoid gyrus, but it is also called the crucial gyrus, and we prefer that name. In the first place it is not sigmoid but U shaped, and secondly the sigmoid bend of the vermis cere-

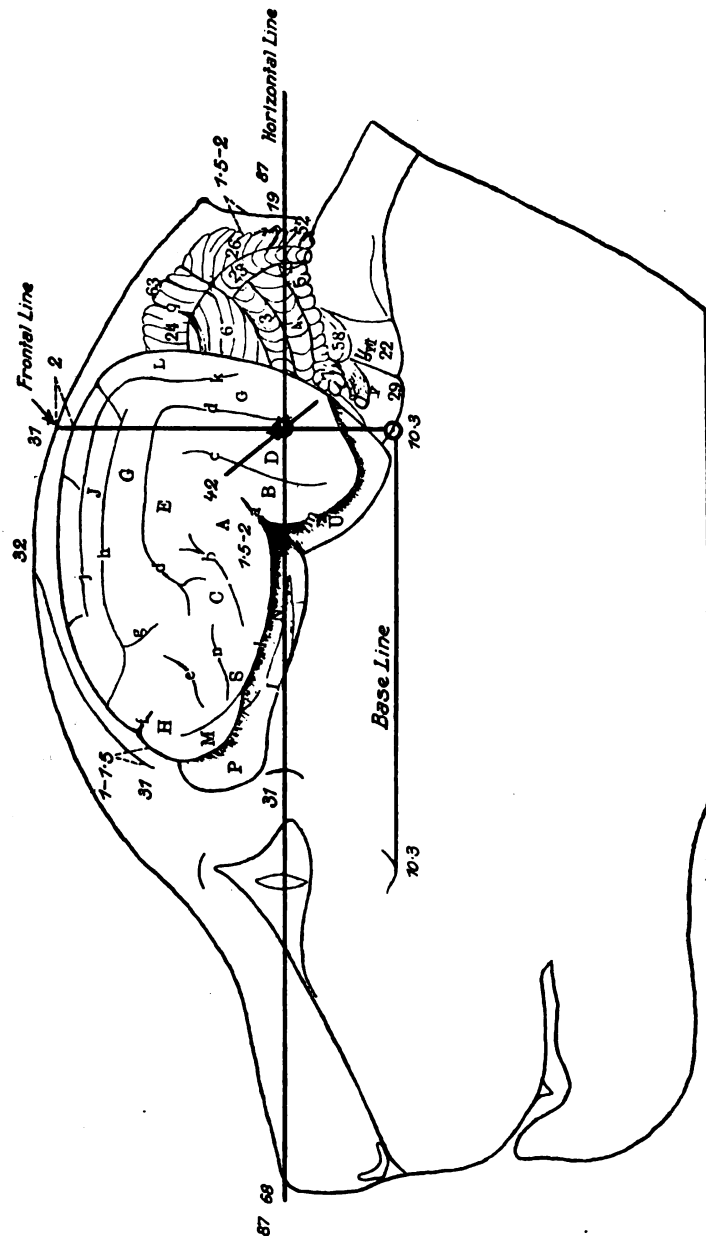


Fig. 1. Average of 37 heads. Cat. Standard Head. Provisional.
Enlarged $1\frac{1}{8}$ diameters. Figure gives actual size in millimetres.

belli forms an almost perfect letter S and is a most characteristic feature of the cat's cerebellum, and so obvious that if a child were given a cat's cerebellum and told to find the letter S, he could hardly fail to do so; we therefore think that the term sigmoid should be reserved for a structure which it exactly describes. Finally the

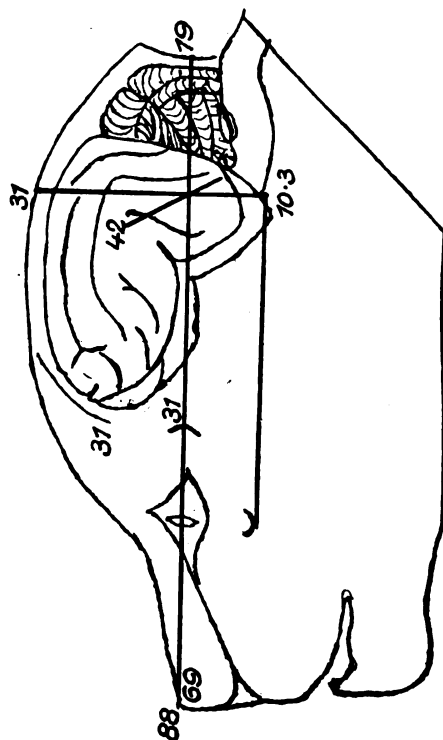


Fig. 2. Cats 1 + 6. Standard size. 1: Lamellae I, VI, XI.
6: Lamellae IX, XII, XIII, XV, XVIII. Screen normal.

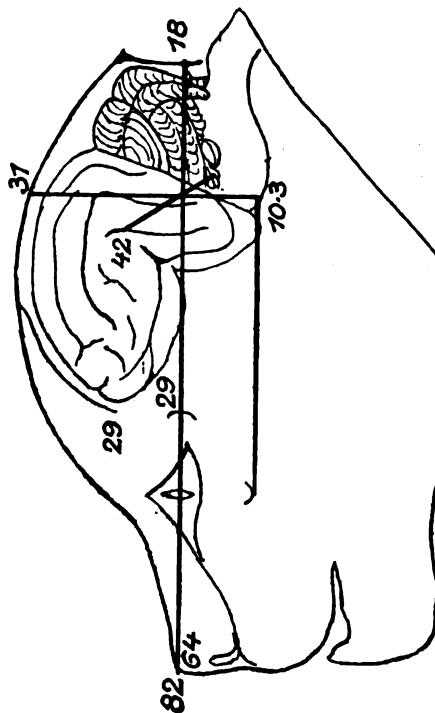


Fig. 4. Cat 3. Lamellae VIII, X, XVI. Screen 3.

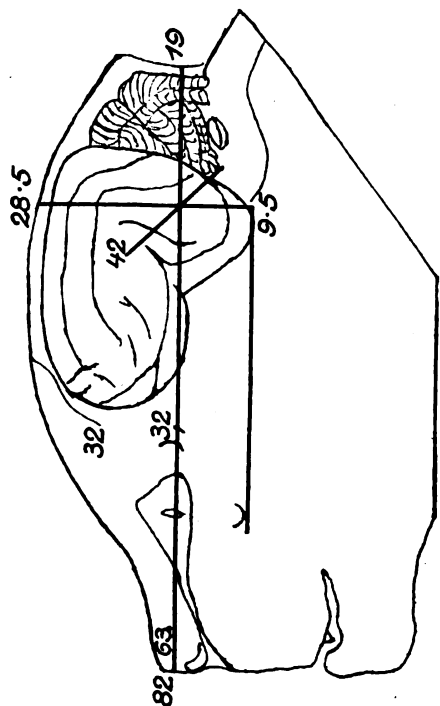


Fig. 3. Cat 2. Lamellae VII, XVII, XIX. Screen 2.

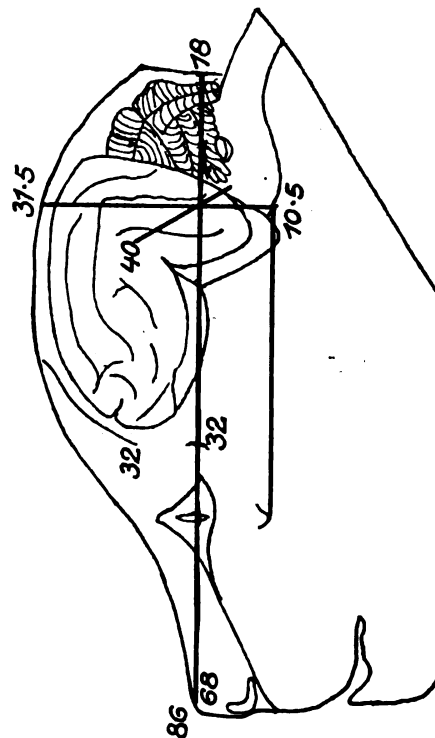


Fig. 5. Cat 4. Lamellae II, IV, V, XIV. Screen normal.

crucial sulcus is such an important landmark that it is fitting that it should give its name to the gyrus that bounds it.

Of the deeper structures shown in the photographs the most notable features are the extensive hippocampus, terminating both below and above in a cornu am-

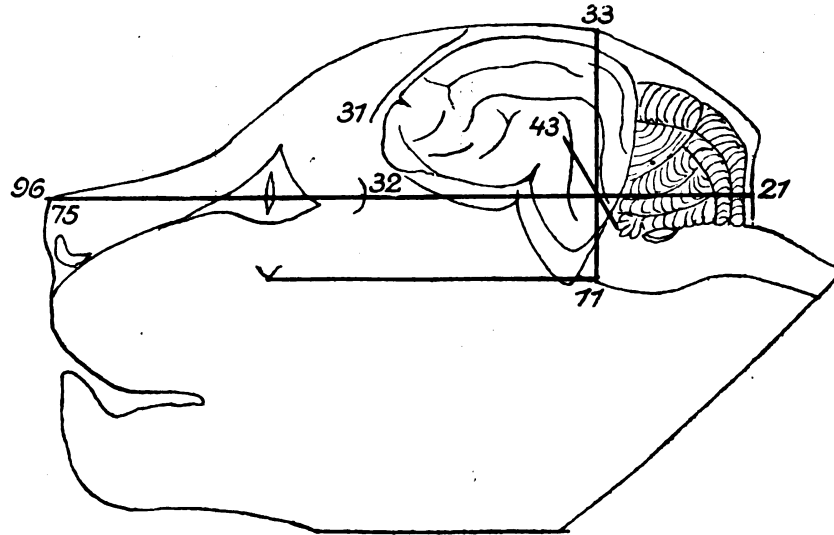


Fig. 6. Cat 5 Lamellae III. Screen 5.

monis; the large size of the posterior colliculus and the corpora geniculata, and of these latter the internal geniculates are more widely separated, and therefore external to the external geniculates or what correspond to them in man, an arrangement which may give rise to error and furnishes an illustration of the disadvantage of selecting such an unstable character as an essential distinction.

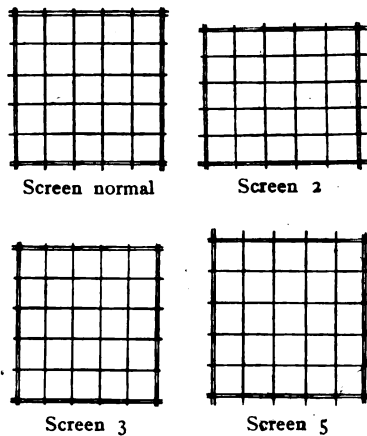


Fig. 7.

The cerebellum. This will require a more particular description, as owing to its complicated arrangement and the liability to variation of some of its anatomical features in animals of the same species there is some risk of misapprehension, and the published descriptions are not altogether satisfactory.

Viewed from above, the cat's cerebellum resembles a moth, the body being represented by the vermis and the outspread wings by the lateral lobes. The vermis consists of a centre of white matter in the form of two cones united at their apices like an hour glass disposed transversely to the median sagittal plane, so that its expanded extremities form the centres of the lateral lobes. It gives off numerous branches which radiate from its transverse axis and break up into twigs covered with grey matter forming lobules and these again are divided superficially into transverse ridges or folia by grooves.

On section in the median sagittal plane the appearance is that of a tree, indicated by the old term „arbor vitae“. The narrow elongated form of the vermis and the division throughout of its cortex into annular ridges by transverse grooves, gives it some resemblance, as the name implies, to a worm, encircling the white matter, beneath which its head and tail almost meet to form the roof of the fourth ventricle. The outline of the vermis on median sagittal section is almost quadrilateral, presenting anterior, superior, posterior, and inferior surfaces, which are on the whole, the most convenient divisions for description and reference, but the lobules and folia have been grouped and named and may be described as follows:

Beginning with the head of the vermis, this is situated in front of the middle of the inferior surface, and is formed by one lobule, the lingula, superficially divided into two or sometimes three, folia. Proceeding forwards and then upwards the rounded corner of the inferior and anterior surfaces is formed by the lobus centralis, extending from the lingula to the top of the posterior colliculus which is in contact with it. The lobus centralis occupies the foremost part of the inferior and lower part of the anterior surfaces and is divided superficially into about six folia. Extending from the top of the colliculus to the primary fissure, a deep division found about the middle of the superior surface of the vermis, is a large lobe called the culmen, this includes the upper half of the anterior and front half of the superior surfaces and is divided into ten or twelve folia. The primary fissure is of horseshoe shape in outline, and descends on both sides to the superior peduncles separating the culmen from the anterior folia of the pennate lobes which are inserted into the middle peduncles. Immediately behind the primary fissure are two folia which are notable because they are generally continuous with two of the anterior pennate folia of the lateral lobes to be described presently. The position of these folia immediately behind the primary fissure, is that of the declive or lobus clivi of anatomists. Behind these two folia the vermis begins to bend to the left to form the first of three more or less horizontal limbs which together make a complete letter S. This is a very prominent anatomical feature and is conveniently described as the sigmoid lobe. It occupies the hind part of the superior and the greater part of the posterior surfaces of the vermis. Below it the rest of the posterior surface is formed by a more or less vertical but irregular limb of about four folia, the pyramid, terminating below in a prominent angle or spur which rests on the obex of the fourth ventricle. It is generally separated from the sigmoid lobe by a deep fissure and on median sagittal section has a well marked pyramidal shape with its apex terminating anteriorly in the central white matter. The inferior surface is completed by two lobules, the nodulus behind the lingula from which it is separated by a slight interval, constituting the tail of the worm, and like the lingula consisting of one lobule superficially divided into two or three folia, and the uvula, completing the inferior surface and extending from the nodule to the pyramid, and generally presenting three or four superficial folia. The divisions of the nodule, uvula, and pyramid are often irregular, indeed all the divisions of the vermis are subject to variation, but the above is the most usual arrangement. It will be seen that according to this description the four surfaces of the vermis are constituted as follows: *Anterior surface*, lobus centralis and culmen. *Superior surface*, culmen, lobus clivi i. e. the two folia continuous with anterior pennate

folia, and the first part of the sigmoid lobe. *Posterior surface*, sigmoid lobe and pyramid, *inferior surface*, lobus centralis, lingula, nodule, and uvula. This surface forms the roof of the fourth ventricle.

The lateral lobes are placed symmetrically on either side of the vermis, and the same description applies to both. Each lobe is of triangular form, slightly curved forwards, the base being attached to the vermis, and presenting two surfaces, an upper and a lower, surrounded by a steeply sloping border, which descends outwards from roof to floor. The upper surface is formed by the pennate lobe, consisting of two series of folia, anterior and posterior, arranged something like the barbs of a feather obliquely on both sides of a median fissure, which extends from near the middle of the base towards the apex of the lateral lobe. The floor is formed by the three peduncles, superior, middle, and inferior which connect the cerebellum with the tectum, pons, and medulla respectively. The border extends from the posterior surface of the vermis behind to the culmen in front. Posteriorly it begins with a vertical column of six or seven folia divided by transverse grooves, lying alongside the posterior surface of the vermis, but not parallel to it, as its lower extremity inclines towards its fellow of the opposite side to form an incomplete V. It is known as the paramedian or paramesial lobe. From the outer border of the paramesial lobe two tiers of vertical folia, like rows of incisor teeth one above the other, encircle the lateral lobe. The upper is called the dorsal and the lower the ventral paraflocculus. The latter is less regular and sometimes incomplete; at its apex, i. e. at the tip of the lateral lobe, one or two of its folia project beyond the rest as a round nodule called the petrosal lobule. Just short of the culmen in front, the ventral paraflocculus is continuous with the dorsal and the folia connecting them are disposed in an even curve; with a similar but smaller curve about 3 folia are reflected from the anterior part of the ventral paraflocculus beneath the petrosal lobule to form the flocculus, and behind this is a bulbous enlargement, which receives the roots of the eighth nerve, the tuberculum acusticum. A large and strongly marked band of fibres, the trapezium, descends immediately beneath the tuberculum acusticum to encircle the medulla, the 7th nerve emerging from its upper part, and in front of the trapezium below the flocculus, is the pons, formed by the expansion of the middle peduncle. The upper part of the pons is completely covered by a broad longitudinal band of fibres, the spinal root of the fifth nerve.

The centre of the vermis is composed of white matter which expands and extends on each side into the lateral lobes. The central portion is traversed in front by numerous bands of transverse fibres, the cerebellar commissure, and behind this there are some important groups of cells, the nuclei of the vermis. Similar groups of cells in the lateral extensions of white matter form the nuclei of the lateral lobes. In man and in the monkey the central nuclei consist of two pairs, the roof nucleus and nucleus globosus, arranged symmetrically on each side of the middle line, the former near the centre and the latter external and posterior to it. The lateral nuclei also consist of two on each side, the nucleus dentatus farthest out and the embolus on its inner side. This nomenclature is hardly applicable to the cat which has more than four nuclei on each side, sometimes as many as six or eight, and it is not very profitable to try and force them into an artificial nomenclature which does not precisely describe them. It seems to us better to divide

them into two groups, viz: the central group or nuclei of the vermis, consisting of the roof and accessory nuclei, limited on each side by sagittal lamella IV, and the lateral group or nuclei of the lateral lobe, comprising the dentate and accessory nuclei. This division is probably physiological as well as anatomical. For if we compare the cerebellum of the bird with that of the monkey, the chief characteristic of the former is the large size of the vermis and the roof nuclei. Each of the latter in some birds consists of three well marked divisions bulging into the fourth ventricle and connected by extensive tracts with a vestibular apparatus, every part of which, nuclei, tracts and semicircular canals gives evidence of exceptional organization. On the other hand the dentate nuclei are minute, and the lateral lobes rudimentary, appearing to be little more than excrescences of the vermis. It seems probable that this arrangement is connected with the constant need of adjustment of equilibrium in flight; and we may contrast these structures and functions with those of the monkey, which has remarkably well developed lateral lobes, and the largest dentate and embolus proportionally, we have seen in any animal, and large and well developed as they are they are connected like the two hemispheres of the brain to form one structure. These nuclei are connected through the superior peduncle with the red nucleus, nucleus of the third nerve, and extensively with the lateral nucleus of the thalamus. Such a mechanism suggests the visual direction of muscular movement, and the monkey possesses this faculty in an extraordinary degree. Arboreal monkeys spend much of their existence leaping from bough to bough in situations where any mistake would be fatal, but no one ever sees them miss a catch; and another illustration of this faculty has been noticed by *Sherrington*, if a monkey is offered a grain of rice or corn on the outstretched palm, without the slightest apparent effort, and almost without looking, the animal takes it with one finger and thumb, and never touches the hand. In these instances and possibly as a general rule we may suppose that the vermis and its nuclei are chiefly concerned in co-ordinating muscular and vestibular impressions for the adjustment of equilibrium, while the lateral lobes and their nuclei convey information derived from muscular impressions to centres associated with movements of the eyes. We cannot pursue this point further, but it is in accordance with recent experimental observations of the cerebellar nuclei, and we think the division of the central and lateral groups rests on quite a different footing from the characters which distinguish the individual nuclei from one another, these are artificial and variable and not founded, so far as our present information goes, on constant or characteristic distinctions of structure or function.

Before concluding these introductory remarks we desire to express our grateful thanks to Dr. *Gordon Holmes* and Dr. *Gordon Lane* for kind assistance. To the former we are particularly indebted for valuable advice and for kindly revising our work. This was all carried out in Professor *Vaughan Harley's* Laboratory, and from him and Dr. *Goodbody*, Assistant Professor, we have always received every assistance and facility.

We need only add that we are sensible of the ambitious character of the task we have undertaken and of its inevitable defects, some of which might have been avoided by professed anatomists. But no one else, as far as we know, has the necessary instruments, and we saw no prospect of the work being done unless we began it.

References.

1. „On the homologies of the cerebral sulci.“ Elliott Smith, G. Journal of Anatomy and Physiology 1902. p. 309.
2. „The primary subdivision of the Mammalian cerebellum.“ Loc-cit. 1902. p. 383.
3. „The Mammalian cerebellum“. „Journal of comparative neurology.“ V. 1895.
4. Flatau, E. und Jacobsohn, L. „Handbuch der Anatomie und vergleichenden Anatomie des Zentralnervensystems der Säugetiere.“ I. Makroskopischer Teil. S. 264. Karger, Berlin 1899.
5. Langley, J. N. „The structure of the Dog's Brain.“ Journal of Physiology IV. 1884. p. 248.
6. Trendelenberg, W. „Sonderabdruck aus Handbuch der physiologischen Methodik.“ S. 88.
7. Horsley and Clarke. „The Structure and Functions of the cerebellum examined by a new method.“ Brain Part CXXI. Vol. XXXI. 1908.

Explanation of table 28.

Fig. 1. *Clarke's* saw for cutting sections of cranium and brain frozen with CO₂ snow.

- 1 and 2. Male and female blades of transverse guide of saw.
3. Frame of saw.
4. Tension screw.
5. Blade of saw.
- 6, 6. Blade guides to prevent deflection of saw by hard structures e. g. teeth.
- 7, 7. Vertical guides of saw.
8. Screw for raising and lowering saw.
9. Grip held by catch in which screw (8) works.
10. Spring to regulate pressure of saw.
11. Stays.
12. Levelling screws.
13. Foot plate.
- 14, 15. Upper jaws of head vice.
16. Screw for adjusting upper jaws of vice.
17. One of lower jaws of head vice.
18. Screw for adjusting lower jaws of vice.
- 19, 19. Screw guides for jaws of vice.
20. Frame of vice.
21. Clamping screw of vice (right).
22. Vertical jaws of vice.
23. Toggle joint for closing vertical jaws.
24. Screw for closing vertical jaws.
25. Travelling stage carrying vice.
26. Guide (right) for travelling stage. The stage is moved on two guides by a graduated wheel and screw.
27. Graduated wheel. One revolution moves stage and vice 2 mm.
28. Pivot of horizontal rotatory adjustment of vice.
29. Clamp for fixing horizontal rotatory adjustment.
30. Pivot of vertical rotatory adjustment of vice.
31. Clamp for fixing vertical rotatory adjustment.
32. Plane indicator for determining adjustment of vice. It consists of a horizontal arm perpendicular to the plane of the saw carrying two vertical arms one in front of the vice, the other behind it. The vertical arms carry needles perpendicular to the plane of the saw. The whole is raised and lowered with the saw. The head is traversed by a needle perpendicular to the plane of the proposed section. When the head is in the vice the three needles are brought accurately into line and then the plane of

the proposed section must be parallel to the plane of the saw. The vice is clamped in this position.

33. Horizontal arm of indicator perpendicular to plane of saw.
- 34, 34. Vertical arms of indicator parallel to plane of saw.
- 35, 35. Needles of indicator perpendicular to plane of saw.
- 36, 36. Moveable rings to hold cocoa nut shells of suitable depth filled with CO₂ snow and pressed over the head on both sides of the vice when required to freeze it.
37. Adjustable scale.
38. Index of adjustable scale.
39. Clamp for sliding ring.

Fig. 2. Saw with head of cat in vice for sagittal sections. A needle is passed through two cones from the centre of one meatus auditorius to the other. By the rotatory adjustments of the vice this needle is brought accurately into line with the two needles of the plane indicator and the vice is fixed by the clamping screws in this position. As the transfixing needle is perpendicular to the sagittal plane of the cranium and the needles of the indicator perpendicular to the plane of the saw, the planes of the cranium and saw are parallel.

Fig. 3. *Clarke's Drill* with head of cat in position for drilling interaural line from the centre of one meatus to the other.

Fig. 4. Extensible scales (*Clarke's*).

1. Scale used in stereotaxic instrument. The scale consists of a spiral spring enclosed in a tube with a longitudinal opening exposing the spirals of the spring (*a*). The spring is extended or contracted by the rod (*b*) which is fixed by the screw (*c*). At (*d*) is a spiral joint by which the spring can be moved in the tube so as to bring any particular spiral of the spring exactly opposite the zero mark on the instrument, this spiral then counts as zero.
2. A smaller form of the same instrument, used with the saw. The spirals are painted red and white in alternate threes, because the vice of the saw is moved forwards three divisions for each section, as explained in the introduction. In the figure the extensible scale is shown in the gauge which is used to set the spirals to scale.
3. Gauge for setting spirals to scale. The extensible scale is held in position by screws *g*, *h*. The bed in which the scale rests can be moved freely by the stud (*f*) and fixed any where by a screw underneath not seen in the figure. Two moveable indices *e* and *f* point both ways i. e. to the spirals and the divisions of the millimetre scale. It will be seen that in the figure they show that 21 divisions of the spiral scale measure 23 mm. The screw *k* fixes the indices. When set correctly the extensible scale is fixed by the screw (*c*) and can then be removed from the gauge and placed wherever it is required.

For the explanation of tables 29—38 see table 39.



(Aus dem neurobiologischen Institut der Universität in Berlin.)

**Die faserarchitektonische Gliederung des Cortex cerebri
der antropomorphen Affen.**

Von

Dr. Theodor Mauß in Dresden.

(35 Textfiguren und Tafeln 40—42.)

Inhalt:

Einleitung	410
I. Kapitel: Die Faserarchitektonik der einzelnen Rindenfelder	414
II. Kapitel: Die topographische Lokalisation myeloarchitektonisch differenter Rindenfelder:	
1. Auf der Schnittebene	436
2. Auf der Hemisphärenoberfläche	437
III. Kapitel: Zusammenfassung und Schlußwort	454

Einleitung.

In einer früheren Mitteilung über die myeloarchitektonische Cortexgliederung der niederen Affen¹⁾ konnte ich den Nachweis führen, daß die Markfaserung der Großhirnrinde dieser Tiergruppe durch ebenso zahlreiche und mannigfaltige regionäre Modifikationen ausgezeichnet ist wie der Zellbau, und daß die auf der Basis dieser örtlichen faserhistologischen Differenzen konstruierte Oberflächeneinteilung mit der älteren cytologischen Rindenlokalisation Brodmanns²⁾ bei derselben Affenfamilie sich voll und ganz deckt. Und es gelang mir ferner, zu zeigen, wie selbst hinsichtlich der Lagebeziehung einzelner Schichten zwischen Zell- und Faserbild weitgehendste Übereinstimmung herrscht und wie alle Varietäten der Markfasertektonik auf ein einheitliches Urschema zurückführbar sind, das genau dieselbe Sechsschichtung erkennen läßt wie der celluläre Grundtypus nach Brodmann.

Einem ähnlichen Probleme sollten die nachfolgenden Untersuchungen dienen. Es war die naheliegende Frage zu beantworten, ob die bei den Cercopithecinen abgegrenzten Rindenfelder in der aufsteigenden Simierreihe die gleiche Struktur und räumliche Gestaltung behalten, oder etwa eine höhere tektonische Umbildung erfahren würden.

Unsere Aufgabe wird demnach darin bestehen, einmal die Markfaserschichtung der Großhirnrinde höherer Affen und ihre regionären Verschiedenheiten ausführlicher zu charakterisieren und auf Grund dieser structurellen Differenzierung eine topographische Einteilung der Hemisphärenoberfläche zu entwerfen. Die hieraus sich ergebenden Resultate werden sodann mit den entsprechenden histologisch-lokalisatorischen Befunden bei niederen Affen zu vergleichen und daran einige Be-

¹⁾ Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 18. 13.

²⁾ K. Brodmann, Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 2, 12.

Derselbe, Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Leipzig, Joh. A. Barth 1909.

trachtungen über die Gleichwertigkeit des anatomischen Baues bestimmter Rindenabschnitte zu knüpfen sein.

Das Material, über welches ich zu verfügen hatte, bestand aus fünf Hemisphären anthropomorpher Affen und zwar aus einer horizontalen Gibbonserie (Aop 47) und je zwei Frontal- und Horizontalserien von Orang-Utan (A 9 und A 101 l. frontal, A 11 und A 101 r. horizontal).

Technisch wurde in derselben Weise verfahren, wie ich es in meiner ersten Mitteilung angegeben habe. Ich kann daher auf meine damaligen Ausführung verweisen und hätte nur noch einiges bezüglich der Grundtektonik und Schichtennomenklatur zu sagen.

Den Ausgangspunkt für unsere histologischen Betrachtungen wird wieder jene sechsschichtige Querschnittseinteilung bilden, die schon unseren Studien über die Cortexgliederung der Cercopithecen zugrunde gelegen hat und die wie dort in ihren Hauptlinien ziemlich genau dem tektogenetischen Grundtypus Brodmanns entspricht (Fig. 1). Wir werden bei der nachfolgenden Cortexanalyse sehen, daß diese sechsfache, etagenförmige Schichtung auch für den Cortex der Anthropoiden die Regel bildet, und daß es sich bei denjenigen regionären Modifikationen, die mit einer Vermehrung oder Verminderung der Schichtenzahl einhergehen, nicht um einen tatsächlichen Zuwachs oder Wegfall, sondern nur um eine Umänderung von Elementarschichten im Sinne einer Teilung, einer Verschmelzung oder Auflösung handelt. Eine Ausnahme von dieser Regel machen höchstens einige weniger entwickelte limbischen Formationen. Ausgesprochen rudimentäre Rindengebiete, wie Regio olfactoria, Nucleus amygdalae, Septum pellucidum, Subiculum usw. liegen außerhalb des Rahmens unserer Forschungen, die sich nur auf vollwertige Cortexabschnitte erstrecken sollen.

Für die Schichtenbenennung habe ich die bei den niederen Affen [gemeinsam mit O. Vogt¹⁾] gewählten Termini fast unverändert übernommen. Nur in der Lamina supracriata machte sich durch das prägnantere Hervortreten einzelner Unterschichten eine etwas andere Zählung unumgänglich. Es seien diese Haupt- und Nebenschichten an Hand der schematisierten Querschnittswiedergabe in Fig. 1 nochmals kurz aufgezählt.

1. Grundschrift — *Lamina zonalis* = I. Zellschicht. Sie ist von allen Schichten den meisten Abänderungen unterworfen, sowohl bezüglich ihrer Breite, als auch vor allem hinsichtlich ihres Faser- und Markgehaltes. Bei der Mehrzahl der Area corticales setzt sie sich genau wie bei den niederen Affen aus drei Unterschichten zusammen (Typus trizonalis nach O. Vogt), von denen die Lamina tangentialis sive Pars intermedia am ausgeprägtesten zu sein pflegt, während die Lamina infratangentialis sive Pars profunda meist erheblich faserärmer ist und die Lamina supratangentialis sive Pars superficialis überhaupt kaum Fasern enthält. Nicht selten ist die Lamina tangentialis durch Spaltung oder häufiger noch durch verschiedenen Faser- und Markreichtum in eine äußere und eine

¹⁾ O. Vogt, Die myeloarchitektonische Felderung des menschlichen Stirnhirns. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 15, Heft 4/5.

Derselbe, Quelques considérations générales sur la myélo-architecture du lobe frontal. Revue Neurologique, 1910.

Derselbe, Die Myeloarchitektonik des Isocortex parietalis. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 18, Ergänzungsh. 2.

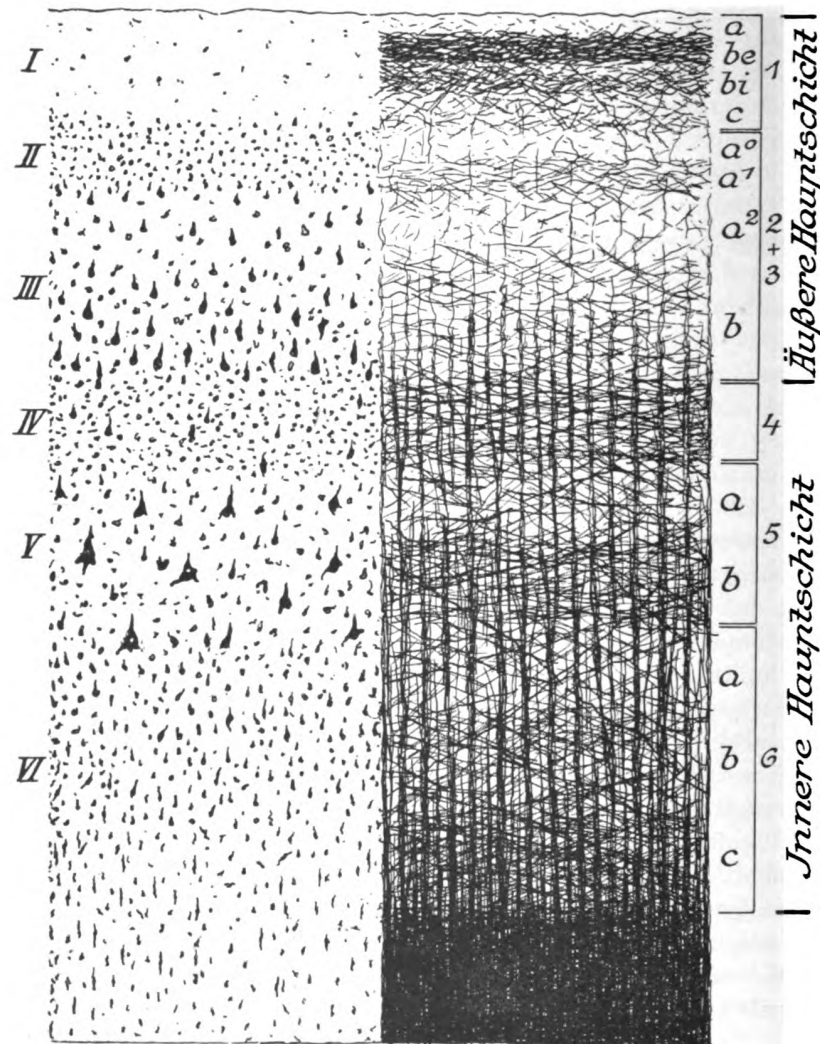


Fig. 1.

I. Lamina zonalis.

1. Lamina zonalis.

- a* Lamina supratangentialis.
- be* Lamina tangent. externa.
- bi* Lamina tangent. interna.
- c* Lamina infratangentialis.

II. Lamina granularis externa.

2 + 3. Lamina supradiata.

- a* Pars externa lam. supradiat.
- a⁰* Lamina dysfibrosa.
- a¹* Stria Kaes-Bechterewi.
- a²* Lamina typica.

- b* Pars interna lam. supradiat.

III. Lamina pyramidalis.

4. Stria Baillarger externa.

5a. Lamina intradiata.

5b. Stria Baillarger interna.

IV. Lamina granularis interna.

V. Lamina ganglionaris.

6. Lamina infradiata.

- a* Lamina subdiata,
- b* Lamina limitans externa,
- c* Lamina limitans interna.

VI. Lamina multifornis.

innere Hälfte geteilt, so daß wir es dann mit vier Unterschichten zu tun haben (Typus quadrizonalis O. Vogts). In einer Minderheit von Rindenfeldern, gewöhnlich bei großer Faserarmut, sind tangentielle und infratangentielle Unterschicht nicht zu isolieren, und es entsteht auf diese Weise eine zweiteilige Zonalschicht (Typus bizonalis).

2. und 3. Grundschrift — *Lamina suprastrata* = II + III. Zellschicht. Ihr Aufbau bietet verhältnismäßig wenig Charakteristisches. Sie nimmt nach der Tiefe hin entweder mehr allmählich oder absatzweise an Dichtigkeit zu und läßt sich im letzteren Falle in eine Pars externa und eine Pars interna zerlegen. Etwas deutlicher wie bei den Cercopithecen und häufiger nachweisbar ist in der Pars externa eine auffallend faserarme äußere Randzone, die sich ungefähr mit der oberflächlichen Hälfte der äußeren Körnerschicht deckt und von O. Vogt beim Menschen als *Lamina dysfibrosa* bezeichnet wird. Sie ist in ihrem Ganzen aber auch bei den Anthropoiden noch nicht so recht sicher wie beim Menschen, immerhin aber in einer größeren Anzahl von Feldern ausgesprochen genug, um als eigene Unterschicht mitgezählt werden zu können. Dasselbe gilt für die Stria Kaes-Bechterewi, jene bandförmige Ansammlung horizontaler Fasern unmittelbar nach innen von der *Lamina dysfibrosa* bzw. der Pars infratentorialis der *Lamina zonalis*. Auch diese Nebenschicht scheint mir bei den Anthropoiden konstanter zu sein wie bei den Cercopithecinen, wo ich sie zwar erwähnt und im Schema angedeutet, bei der Numerierung jedoch ihrer Unbeständigkeit wegen nicht besonders berücksichtigt habe.

Lamina zonalis und *Lamina suprastrata* repräsentieren miteinander die äußere Hauptschicht.

4. Grundschrift — *Stria Baillargeri externa*, = IV. Zellschicht. Mit ihr beginnt die innere Hauptschicht. Sie stellt bei allen Affen einen mehr oder weniger deutlichen, parallel zur Oberfläche verlaufenden Faserstreif dar, der sowohl seiner Breite, wie seiner Zusammensetzung nach außerordentlich variiert und vor allem in einem sehr innigen Kontakt steht zur nächstfolgenden

5. Grundschrift, der V. Schicht des Zellbildes. Diese zerfällt ihrerseits wieder in zwei Hälften, in eine Unterschicht

5a = *Lamina intrastrata*, gekennzeichnet durch eine in den verschiedensten Schattierungen sich bewegende Aufhellung ihrer Faserelemente und in eine Subdivision

5b = *Stria Baillargeri interna*, von ähnlich vielseitiger Struktur und gleicher Verlaufsrichtung wie der äußere Baillargersche Streif.

Die Beziehungen zwischen den beiden Hauptschichten 4 und 5 sind ungewöhnlich vielgestaltig und bilden wie die Abänderungen in der *Lamina zonalis* einen sehr wichtigen Stützpunkt für die Faserlokalisation. O. Vogt hat je nach der Verschmelzung der beiden Striae Baillargeri unter sich, oder mit den tieferen Rindenschichten beim Menschen 4 Grundformen unterschieden, die sich ohne Einschränkung auch für die Affen höherer und niederer Ordnung übernehmen lassen. Ich werde später noch einmal auf sie zurückkommen und möchte an dieser Stelle nur knapp skizzieren, um welche Variationsmöglichkeiten es sich dabei handelt. Wir können auseinanderhalten:

a) Einen Typus bistriatus: Die Schichten 5a und 6a sind wesentlich heller als 4 und 5b;

b) einen Typus unistriatus: 6a hat denselben Fasergehalt wie 5b.

c) einen Typus unitostriatus: 5a erreicht die Faserdichtigkeit von 4 und 5b;

d) Typus astriatus: es hält der Faserreichtum von 5a und 6a gleichen Schritt mit dem von 4 und 5b.

6. Grundsicht Lamina infrastrata = VI. Zellschicht. Auch hier hat man mit mannigfachen tektonischen Schwankungen zu rechnen, wenn auch nicht in dem extremen Maße, wie bei den beiden vorhergehenden Hauptschichten. Entsprechend den Verhältnissen bei den niederen Affen finden wir folgende 3 Unterschichten:

6a — Lamina substriata — wurde bereits im Zusammenhang mit der 5. Grundsicht erwähnt und ist durch das fortwährende Steigen und Fallen ihres Fasergehaltes und ihr enges Verwachsensein mit der Stria Baillargerii interna charakterisiert.

6b — Lamina limitans externa — und

6c — Lamina limitans interna — haben meist mehr gemeinsame, als trennende Merkmale, sind aber doch in einer ganzen Anzahl von Rindenfeldern als Sonderschichten zu trennen, und zwar pflegt dann jeweils die innere Unterschicht (6c) die dichtere und gröberkalibrigere zu sein. Ziemlich häufig verschmelzen alle drei Subdivisionen der 6. Grundsicht (6a + b + c) zu einem einheitlichen Fasergeflecht, relativ selten ist nur die Lamina limitans interna (6c) isolierbar, während die beiden äußeren Schichten (6a + b) ineinanderfließen.

Neben dieser schichtenförmigen Anordnung der Markfasern besitzen wir aber bekanntlich noch ein weiteres für die regionäre Differenzierung nach myelotektonischen Prinzipien sehr wichtiges strukturelles Kennzeichen in den Markstrahlen, deren wechselvolle Gestaltung schon bei den niederen Affen ausführlich gekennzeichnet wurde. Auch bei den Anthropoiden geben diese Radiärbündel mit ihrem variablen Volumen, dem wechselnden Markreichtum ihrer Einzelemente und insbesondere der mannigfaltigen Abstufung ihrer Gesamtlänge dem Faserpräparate ein recht vielseitiges Gepräge. So sehen wir Büschel, die von der Rindenmarkgrenze bis nahe an die Hemisphärenoberfläche heranreichen (Typus supraradiatus O. Vogts beim Menschen), andere lösen sich etwa in mittlerer Höhe der Lamina suprastrata in Einzelfäserchen auf („Typus euradiatus“) und wieder andere endigen schon am äußeren Rand der inneren Hauptschicht oder gar noch früher („Typus infraradiatus“).

Das wären in großen Zügen die Umrisse des elementaren Schichtungstypus, dessen tektonische Umwandlungsformen uns im Verlaufe dieser Untersuchungen in erster Linie interessieren werden.

I. Kapitel.

Die Faserarchitektonik der einzelnen Rindenfelder.

Bei der Beschreibung der histologischen Details werde ich die verschiedenen Cortextypen nicht wie in der I. Mitteilung über die niederen Affen nach der Reihenfolge ihrer Numerierung aufzählen, sondern sie nach ihrer Zugehörigkeit zu grob morphologisch einheitlichen Bezirken, wie Windungen und Lappen, gruppieren. Es

geschieht dies lediglich im Interesse der leichteren Orientierung und einer bequemen Vergleichsmöglichkeit benachbarter Felder, also zunächst ohne jede Berücksichtigung strukturell verwandtschaftlicher Beziehungen.

Zur Erläuterung des Textes wurden in den Tafeln 40—42 eine größere Anzahl Querschnittsbilder wiedergegeben. Sie gehören insgesamt zu ein und derselben Horizontalserie (Orang-Utan, A 11, 8 Jahre) und haben alle dieselbe Schnittdicke (30 μ). Auch die Vergrößerung ist durchgehends die gleiche (30 : 1) und deckt sich mit der für die Tafelfiguren der I. Mitteilung gewählten. Mangels eines Projektionsapparates mußte ich mich, um zuverlässige Größenrelationen zu erhalten, mit Mikrometermessungen behelfen. Es wurde dazu ein Meßokular von Seibert benutzt und die Größe seiner Teile mittels Objektivmikrometers festgestellt. Bei Objektiv II, mit dem ich meistens gearbeitet habe, und Tubusauszug 17 entsprechen 50 Intervalle des Meßokulares 0,65 mm des Objektivmikrometers. Demnach beläuft sich ein Intervall auf 13 μ . Auf diese Weise konnte sowohl die Breite des Gesamtquerschnittes, wie die der einzelnen Schichten ziemlich genau umgrenzt werden, wobei natürlich darauf zu achten war, daß die Summe der Einzelschichten das Breitenmaß der Gesamtrinde nicht überschreitet, eine Fehlerquelle, die außerordentlich leicht unterläuft, wenn man es unterläßt, das Resultat der Schichtensummierung durch besondere Messung der Totalbreite zu kontrollieren. Die so gewonnenen Umrisse gaben dann die Grundlage ab für die zeichnerische Wiedergabe der mikroskopischen Bilder. Leider war ich genötigt, diesmal die Zeichnungen selbst anzufertigen und möchte daher um Nachsicht bitten, wenn sie technisch nicht so befriedigend ausgefallen sind wie die von dem Cercopithecus. Als deskriptive Beiträge werden sie dennoch einen gewissen Wert beanspruchen dürfen, und das ermutigt mich, sie der Öffentlichkeit zu übergeben, obgleich sie ursprünglich nur als Unterlage für meine Studien dienen sollten.

Die beiden caudalen Inselfelder (13 und 14) und einige limbische Typen (26—29 und 31—33) sind auf den Tafeln nicht vertreten. Bei der weitgehenden Übereinstimmung ihres Querschnittsbildes mit dem der niederen Affen schien mir eine nochmalige bildliche Darstellung überflüssig, und es sei daher bezüglich dieser Felder auf die entsprechenden Tafelfiguren in der I. Mitteilung¹⁾ hingewiesen.

Regio Rolandica.

Area postcentralis intermedia — Typus 1.

Die Area nimmt, genau wie das entsprechende Feld der niederen Affen, die Kuppe der hinteren Zentralwindung ein und zeigt auch in ihren Strukturverhältnissen weitgehendste Übereinstimmung mit jenem.

Wir haben bei beiden Anthropoiden wie dort eine mittelbreite, faserreiche und derbfaserige Rinde mit ziemlich gut ausgeprägter Sechsschichtung. Die äußere Hauptschicht ist erheblich schmaler als die innere. Die Schichten sind von außen nach innen folgende:

In der äußeren Hauptschicht:

Lamina zonalis (1) mit 4 Unterschichten:

Lamina supratangentialis: in ihr nur wenige horizontale Fäserchen.

Lamina tangentialis: zerfallend in eine

¹⁾ Dieses Journal, Bd. 13, Tafel 12—14.

Pars externa, aus ziemlich langen, mittelkalibrigen **Horizontalfasern** gebildet und in eine von dieser durch eine hellere Zwischenzone deutlich abgespaltene

Pars interna, mit derselben, nur etwas lockereren Faseranordnung.

Lamina infratangentialis ist am breitesten, ihre Faserung spärlicher und weniger ausgesprochen horizontal, wie die der tangentialen Schicht.

Lamina suprastrata (2 u. 3), sehr faserreich, kurze abgehackte Radiärbüschelchen sind von halblangen, horizontal und schräg verlaufenden Fasern durchsetzt. Nahe am äußeren Rande verdichtet sich die Horizontalfaserung zu einem Kaes-Bechterewschen Streifen. Nach innen nehmen Faserdichtigkeit und Faserstärke allmählich zu. Eine sichere Abgrenzung einer Pars externa und interna ist infolgedessen nicht möglich. Ganz wie bei den niederen Affen fallen auch hier vereinzelt Fasern durch ihre Länge und Derbheit auf; sie lösen sich meist aus der Stria Baillargerii externa heraus und streben in weitem Bogen der Zonalschicht zu.

In der inneren Hauptschicht:

Radiärbündel zahlreich, vielfach unterbrochen, sehr derbkalibrig und von mittlerem Volumen; sie reichen, in Form der oben beschriebenen kurzen, geschlossenen Büschelchen bis ins äußere Drittel der Lamina suprastrata und sind in einen engmaschigen, aber duftigen Grundfaserfilz eingebettet.

Stria Baillargerii externa (4) beiderseits gut begrenzt, breit und dicht, in der Hauptsache aus markreichen Horizontalfasern verschiedener Länge zusammengesetzt.

Lamina intrastrata (5a) deutlich erkennbar als schmäleres, lichter Band, an dessen Aufhellung Grundfaserfilz, Horizontal- und Radiärfaserung in gleicher Weise beteiligt sind.

Stria Baillargerii interna (5b) nach innen nicht ganz so scharf abgrenzbar wie der äußere Streifen. Faserverlauf weniger streng horizontal, die einzelnen Fasern noch derber und länger.

Lamina substriata (6a) besser ausgebildet als beim homologen Feld der niederen Affen. Die Aufhellung des Grundfaserfilzes, die dort nur andeutungsweise vorhanden ist, tritt hier ziemlich deutlich zutage, wenn auch nicht so wie bei der intrastriären Schicht.

Lamina limitans (6b + c) von mäßiger Breite, vermittelt durch eine Zunahme sämtlicher Faserkategorien an Dichtigkeit und Markreichtum den allmählichen Übergang in die Substantia alba. Unterabteilungen fehlen. Auch in dieser Schicht wieder außergewöhnlich derbe, isolierte Kreuz- und Querfasern, von denen einige die ganze innere Hauptschicht durchziehen.

Area postcentralis caudalis — Typus 2.

Rinde mittelbreit. Großer Faserreichtum, gut ausgeprägte Sechsschichtung. Äußere Hauptschicht breiter wie beim vorigen Typus, indessen immer noch wesentlich hinter der inneren zurück. Breite IV. und V., schmale VI. Schicht. Innere Rindengrenze nur mäßig markiert.

Über den Aufbau der einzelnen Schichten und ihre differentiellen Eigentümlichkeiten ist zu sagen:

In der **Lamina zonalis** ist die Vierschichtung noch prägnanter wie bei 1. Die innerste Schicht, die Sublamina infratangentialis, ist etwas faserärmer und infolgedessen beiderseits schärfer begrenzt.

Die **Lamina suprastrata** hat eine ganz besonders dichte und kräftige Horizontalfaserung und an ihrer äußeren Grenze einen entsprechend ausgebildeten Kaes-Bechterewschen Streifen, während sonst jegliche Schichtung fehlt.

Die auffallend langgezogenen **Radiärbündel** sind weitständiger, dafür aber voluminöser und fast noch derber. Auch der Grundfaserfilz ist nicht gar so dicht, die Konturierung der einzelnen Büschel daher schärfer. Sie lösen sich außerdem zum größeren Teil schon im inneren Drittel der Lamina suprastrata in Einzelfäserchen auf.

Die *Striae Baillargeri* sind beide ziemlich gut abgesetzt, der äußere ist wesentlich dichter wie der innere. Beide zeigen dieselbe derbe Horizontalfaserung wie bei der *Area postcentralis intermedia*.

Die *Lamina intrastriata* springt als heller Streifen noch mehr ins Auge als beim vorigen Felde, während die substriäre Schicht hier zum mindesten nicht deutlicher ist wie dort.

Die *Lamina limitans* läßt sich bis ziemlich tief ins Mark verfolgen. Sie hat einen etwas dichteren Grundfaserfilz wie bei der *Area 1*, die derbe Kreuz- und Querfaserung ist infolgedessen schärfer herausgehoben.

Area postcentralis oralis — Typus 3

hat mit den oben beschriebenen caudalen Feldern des Gyrus postcentralis nur den Faserreichtum und die außergewöhnliche Faserderbheit der inneren Hauptschicht gemein.

Seine Charakteristica, durch die er sich bei beiden Anthropoiden auf den ersten Blick von seiner Umgebung unterscheidet, sind:

1) Die Schmalheit der Rinde und die kaum nennenswerte Breitendifferenz zwischen innerer und äußerer Hauptschicht.

2) Der geringere Faserreichtum und das schwächere Faserkaliber der ganzen äußeren Hauptschicht, in der mehr die radiäre Faserrichtung überwiegt und eine *Stria Kaes-Bechterewi* fehlt.

3) Die Weitständigkeit und die im großen und ganzen etwas mangelhafte Entwicklung der *Radiärbündel*.

4) Das grobe und wirre, die Radii in den Hintergrund drängende horizontale Fasergeflecht, das die ganze innere Hauptschicht, besonders aber deren tiefere Hälfte durchsetzt und keine reine Schichtung aufkommen läßt. Sicher ist nur die *Stria Baillargeri externa*, während der *innere Streifen* bloß unvollkommen ausgebildet und stellenweise ganz mit der auffallend schmalen *VI. Schicht* verschmolzen ist. Nur an vereinzelt Stellen hat es den Anschein, als ob er sich gable und teils nach außen in der *Stria Baillargeri externa*, teils nach innen in der *Lamina limitans* sich verliere. Die Verschiebung der *Stria Baillargeri interna* in toto nach der Tiefe zu ist aber jedenfalls bei den Anthropoiden die konstantere Erscheinung, im Gegensatz zu den niederen Affen, wo mehr die Tendenz des Nachaußenrückens, der Verschmelzung mit der *Stria Baillargeri externa* besteht. Das ist aber auch so ziemlich der einzige tektonische Unterschied dieses Feldes im Vergleich zum homologen Querschnittsbild der niederen Affen. Höchstens wäre noch zu erwähnen, daß beim Menschenaffen die *Lamina zonalis* etwas besser differenziert ist als bei den Cercopithecen.

Area praecentralis — Typus 4

besitzt, im Einklang mit der entsprechenden Strukturformation der niederen Affen, beim Orang wie beim Gibbon, eine sehr breite Rinde, die allein schon hinreichend gekennzeichnet ist durch ihren außerordentlichen Faserreichtum, ihre schmale, kaum ein Drittel des Gesamtdurchmessers erreichende äußere Hauptschicht, die Verschwommenheit der Schichtenbegrenzung, speziell in den inneren Rindenpartien, und endlich die ausgedehnte, allmählich mit dem Marke verschmelzende *V. Schicht*.

Betreffs der Querschnittstektonik im einzelnen bleibt zu erwähnen:

a) In der äußeren Hauptschicht:

Die prägnante Vierschichtung, die ungewöhnliche Faserdichtigkeit und Faserderbheit der *Lamina zonalis* mit ihrer besonders breiten *Lamina infratangentialis*.

Der ebenso ungewöhnliche Faserreichtum der *Lamina suprastriata*, bei starker Betonung der horizontalen Faserrichtung und dichtem, derbem *Kaes-Bechterewischen Streifen*.

Der Faserreichtum dieser beiden Schichten ist als spezifisch für das vorliegende Feld zu bezeichnen. Er wird von keinem der Nachbartypen auch nur annähernd erreicht.

b) In der inneren Hauptschicht:

Ein sehr dichter, von außen nach innen allmählich zunehmender *Grundfaserfilz*, der die an und für sich voluminösen und markreichen *Radiärbündel* nicht entsprechend zur Geltung kommen läßt.

Ein gitterartiges Geflecht derber Horizontal- und Schrägfasern verschiedener Länge, das sich über die ganze innere Hauptschicht erstreckt und auch hauptsächlich an der Bildung der *Striae Baillargerii* sich beteiligt. Von diesen ist die *Stria Baillargerii externa* im allgemeinen gut umgrenzt, ausgenommen höchstens die dorsalsten und ventralsten Partien des Feldes. Eine *Stria Baillargerii interna* hingegen ist durchweg nur mehr oder weniger schattenhaft angedeutet oder geht vollständig in der VI. Schicht auf.

Area opercularis sive subcentralis — Typus 30

stellt die ventrale Fortsetzung der Area 4 dar, aus der er sich allmählich herausbildet. Ziemlich gut ist die Abgrenzung gegen das orale Nachbarfeld, die Area 6; caudalwärts sind die Grenzen unsicherer.

Als spezifische Merkmale sind anzuführen:

1. Relativ geringer Faserreichtum der gesamten äußeren Hauptschicht und ausgesprochenes Überwiegen der Radialfaserung in der *Lamina suprastrata*.
2. Starke Aufhellung des Grundfaserfilzes in der inneren Hauptschicht.
3. Weitständige, gracile, markarme und häufig unterbrochene *Radiärbündel*.
4. Eine verhältnismäßig scharf sich heraushebende *Stria Baillargerii externa*.
5. Unsichere Umgrenzung der *Stria Baillargerii interna* und Auftreten langer, derber, horizontaler Einzelfasern.
6. Im Gegensatz zu der breiten IV. und V. Schicht eine nur schmale VI. Schicht mit ganz besonders derben und langen Horizontalfasern, die sich stellenweise zu einem dritten Streifen zusammenschließen.
7. Ziemlich scharfe Grenze zwischen Mark und Rinde.

Beim Gibbon haben innere und äußere Hauptschicht die gleiche Breite, während beim Orang die innere Hauptschicht überwiegt. Auch ist beim Gibbon die *Stria Baillargerii externa* noch schärfer umgrenzt wie beim Orang. Im übrigen bieten die beiden Anthropoiden untereinander keine nennenswerten Abweichungen bezüglich dieses Feldes.

Bei den niederen Affen dagegen zeigt das räumlich entsprechende Feld sowohl architektonisch, wie fasermorphologisch ein wesentlich anderes Querschnittsbild, das mehr an die retrozentralen Typen, am meisten an die Area 2 erinnert. Als Hauptcharakteristica jenes Feldes seien kurz wiederholt: Zarte, aber sehr dichte Faserung der inneren Hauptschicht (derbere Fasern erst ganz in der Tiefe), zwei deutlich ausgebildete, einander nahegerückte *Striae Baillargerii*, von denen der innere dichter ist wie der äußere, breite VI. Schicht und endlich verwaschene Rindenmarkgrenze.

Lobus frontalis.

Area frontalis caudalis — Typus 6

schließt sich oralwärts an die Area praecentralis an. Eine Reihe tektonischer Eigentümlichkeiten jenes Feldes finden wir auch hier wieder, und zwar

- a) Die außergewöhnliche Gesamtbreite.
- b) Den Faser- und Markreichtum.
- c) Die relativ mangelhafte Schichtenabgrenzung nach innen zu.
- d) Die Schmalheit der äußeren Hauptschicht.
- e) Das derbkalibrige, über die gesamte innere Hauptschicht verteilte Netz kreuz- und querverlaufender Fasern.
- f) Die breite, weiter nicht zu differenzierende VI. Schicht.
- g) Die Verschwommenheit der Rinden-Markgrenze.

An differentiellen Merkmalen ist zu betonen:

- 1) Der geringere Faserreichtum aller 4 Schichten der *Lamina zonalis*, insbesondere der *Pars externa Laminae tangentialis*.

2) Das etwas weniger starke Hervortreten der Horizontalfaserung in der in toto faserärmeren *Lamina suprastrata* im allgemeinen, im speziellen der Stria Kaes-Bechterewi. Indessen überwiegt die horizontale Faserrichtung noch immer über die radiäre.

3) Die Dichtigkeitsabnahme des Grundfaserfilzes und die damit bedingte schärfere Konturierung der *Radiärbündel*, die außerdem einen mehr langgestreckten, seltener unterbrochenen Verlauf haben.

4) Die etwas ausgiebiger Aufhellung in der *Lamina intra-* und teilweise auch in der *Lamina substriata*, infolgedessen ein deutlicheres Zutagetreten der *Striae Baillargerii*, zumal des äußeren Streifens, wenigstens beim Orang. Der Gibbon hat zwar auch eine gut hervortretende Stria Baillargerii externa, die Lamina intrastrata ist bei ihm eher noch markanter als beim Orang, eine Lamina substriata dagegen fehlt ihm vollständig und somit auch ein innerer Baillargerscher Streifen; er lehnt sich also in dieser Hinsicht ganz an die niederen Affen an.

Area frontalis medialis — Typus 8

bildet die orale Fortsetzung des vorigen Feldes und hat mit ihm gemein:

- a) Den bedeutenden Tiefendurchmesser.
- b) Das Zurückbleiben der äußeren Hauptschicht gegenüber der inneren.
- c) Dieselbe Vierteilung und annähernd gleichen Mark- und Fasergehalt der Lamina zonalis.
- d) Das Überwiegen der Horizontalfaserung in der Lamina suprastrata.
- e) Die charakteristischen, langgezogenen, voluminösen und markreichen Radiärbündel, die hier noch schärfer markiert und weiter über die Stria Baillargerii externa hinaus zu verfolgen sind.

f) Die breite, vielleicht etwas besser, aber immer noch mangelhaft differenzierte VI. Schicht.

g) Den allmählichen Übergang ins Mark.

Unterscheidungskennzeichen sind:

1) Der geringere Faserreichtum der *Lamina suprastrata*, in der die langen, übrigens auch bei 6 vorhandenen, dort aber weniger zur Geltung kommenden, radiären, der Zonalschicht zustrebenden Einzelfasern besonders deutlich hervortreten.

2) Der duftigere Grundfaserfilz und die infolgedessen bessere Differenzierung der inneren Hauptschicht. Auch die Kreuz-Querfaserung fällt dadurch mehr ins Auge, obwohl sie nicht so derb ist wie bei 6; das letztere gilt besonders für den Gibbon.

3) Die schmälere *Lamina intrastrata* bzw. das nähere Zusammenrücken der *Striae Baillargerii*

4) Eine beim Orang sehr wohl ausgebildete *Lamina substriata*, die den inneren Baillargerschen Streifen nach innen zu deutlich absetzt. Beim Gibbon ist eine Stria Baillargerii interna nur angedeutet, eine Lamina substriata fehlt nahezu ganz; er nähert sich demnach auch hierin mehr den niederen Affen.

Area frontalis oralis — Typus 9.

Das Feld hat, wie die beiden caudalen Frontaltypen, eine sehr breite Rinde von der etwa zwei Drittel auf die innere Hauptschicht entfallen, eine breite Lamina zonalis, langgestreckte, nach innen voluminöse, über die Stria Baillargerii externa beträchtlich hinausreichende Radiärbündel, eine verschwommene Rinden-Markgrenze und endlich zahlreiche, über die ganze innere Hauptschicht und speziell über ihre inneren Partien zerstreute Kreuz- und Querfasern.

Differentielle tektonische Eigenschaften gegenüber den Typen 6 und 8:

1) Der Mark- und Faserreichtum ist in allen Schichten bei beiden Anthropoiden noch geringer wie bei 8.

2) Die *Lamina zonalis* läßt nur 3 Unterschichten und diese schlecht unterscheiden.

3) In der *Lamina suprastrata* fällt das Überwiegen der Horizontalfaserung fort. Die Pars externa ist besonders faserarm; eine Stria Kaes-Bechterewi fehlt.

4) Die *Laminae intra- und substriata* sind beim Orang ziemlich gut ausgebildet, aber beide sehr schmal, die *Striae Baillarger*i springen infolge des geringeren Markgehaltes nicht so ins Auge wie bei 8, sind aber als mittelbreite, zartfaserige Doppelstreifen einwandfrei nachweisbar.

Pars externa und *interna* der *Lamina limitans* sind leidlich auseinanderzuhalten.

Beim Gibbon haben wir wieder mehr die Verhältnisse der niederen Affen: Nur rudimentäre Ausbildung der *Lamina substriata*, meist Verschmelzen der *Stria Baillarger*i *interna* mit den tieferen Rindenpartien zu einer breiten, ziemlich einheitlichen VI. Schicht.

Area orbitalis lateralis superior — Typus 10.

Breite Rinde, äußere Hauptschicht schmäler wie die innere, *Lamina zonalis* dreischichtig und sehr faserarm. Auch in der *Lamina suprastriata* relativ wenig Fasern, die vorwiegend radiär verlaufen und sich in der Überzahl auf die innere Hälfte (*Pars interna*) beschränken. Die *Pars externa* weist nur spärliche Einzelfäserchen auf, die eine Verbindung mit der *Lamina zonalis* herstellen.

In der inneren Hauptschicht: Zarte, schlanke, leicht gewellte und häufig unterbrochene *Radiärbündel*, die noch die ganze *Pars interna* der *Lamina suprastriata* durchsetzen, außerordentlich duftiger, erst in der *Lamina limitans* sich verdichtender Grundfaserfilz. Kreuz- und Querfasern verschiedener Länge sind in derselben Weise wie bei den oben beschriebenen Frontaltypen über die innere Hauptschicht verteilt; auch diese sind entsprechend zarter. *Stria Baillarger*i *externa* und *interna* sind aus feinen Horizontalfasern zusammengesetzt und durch eine ziemlich breite *Lamina intrastriata* relativ weit auseinandergerückt. Die innere Grenze der *Stria Baillarger*i *interna* ist nicht überall sicher. Dagegen ist die Teilung der *Lamina limitans* durch ein stufenweises Dichterwerden des Grundfaserfilzes hier gut markiert. Eine Trennungslinie zwischen Mark und Rinde ist nur mit einer gewissen Willkür zu ziehen.

Die Abgrenzung des vorliegenden Feldes von den caudal anliegenden Feldern 8 und 9 macht keinerlei Schwierigkeiten. 8 hat in der äußeren Hauptschicht eine dichtere und kräftigere Faserung, bei der noch mehr die Horizontalrichtung vorherrscht. Auch die *Striae Baillarger*i sind dort erheblich dichter und derbfaseriger. Dasselbe gilt für die Faserelemente der *Radiärbündel* und für die *Lamina limitans*.

Bei 9 haben wir ebenfalls in allen Schichten eine reichlichere und kräftigere Faserbildung, die etwa die Mitte hält zwischen 8 und 10. *Lamina intra- und substriata* sind dort lange nicht so gut ausgebildet wie hier, erstere außerdem schmäler, *Stria Baillarger*i *externa* und *interna* infolgedessen einander nähergerückt. Endlich ist die VI. Schicht bei 9 viel mangelhafter differenziert.

Area orbitalis intermedia — Typus 11.

Gesamtdurchmesser bleibt etwas hinter dem von 10 zurück. Vor allem ist die innere Hauptschicht hier wesentlich schmäler wie dort und nahezu gleichbreit wie die äußere.

Lamina zonalis noch um vieles faserärmer als bei 10 und auffallend breit. Drei Unterschichten mit verschwommenen Grenzen.

Lamina suprastriata mit eben angedeutetem Randstreifen in der äußeren und spärlichen Horizontalfasern in der inneren Hälfte, die zwischen die weit hereinragenden zarten Endbüschel der Radii eingestreut sind.

In der inneren Hauptschicht heben sich die langen, zarten weitständigen und leicht geschlängelten *Radiärbündel* auf dem hellen Hintergrund besonders gut ab. Der Grundfaserfilz kommt erst in der VI. Schicht ganz allmählich zur Geltung.

Die *Striae Baillarger*i sind breit und liegen einander so nahe, daß sie vielfach als ein einheitliches Band imponieren. Auch die innere Grenze der *Stria Baillarger*i *interna* ist nicht überall einwandfrei. Die Faserung beider Streifen ist noch erheblich zarter und spärlicher wie bei 10.

Eine Schichtung der *Lamina limitans* in eine äußere und innere Hälfte ist vorhanden, aber weniger ausgeprägt wie beim vorigen Typus.

Die Grenze nach dem Mark zu ist nicht sehr ausgesprochen.

Bezüglich der Homologie der beiden zuletzt beschriebenen Felder (10 und 11) mit den entsprechenden Strukturformationen der niederen Affen kann kein Zweifel bestehen, wie auch zwischen Orang und Gibbon in allen tektonischen Grundzügen Übereinstimmung herrscht.

Area orbitalis medialis — Typus 12

ist, wie bei den Cercopithecen und Macacen, weitaus das faserärmste Feld der Stirnhirnrinde. Auch in tektonischen Einzelheiten zeigt es, wenigstens beim Orang, auffallende Ähnlichkeit mit dem entsprechenden Rindengebiet der niederen Affen. Seine Hauptmerkmale bestehen neben der allgemeinen Faserdürftigkeit und Faserzartheit darin, daß die äußere Hauptschicht die innere an Breite übertrifft, wenn auch die Differenz gerade keine sehr erhebliche ist.

In der *Lamina suprastrata* ist ein Kaes - Bechterewscher Streifen nur durch wenige Horizontalfasern angedeutet. Eine weitere Abgrenzung von Unterschichten ist bei der hochgradigen Faserdürftigkeit nicht möglich.

Radiärbündel und *Grundfaserfilz* sind noch um vieles dürftiger wie bei 11, erstere außerdem häufig unterbrochen.

Auch die beiden *Striae Baillargeri* sind dementsprechend zart, beide so ziemlich von demselben Fasergehalt und durch eine mittelbreite mehr oder weniger deutliche *Lamina intrastrata* voneinander getrennt. Eine *substriäre Aufhellung* ist da und dort vorhanden, aber jedenfalls nicht konstant.

Die *Lamina limitans* ist durch eine leidliche Schichtung und verhältnismäßig zahlreiche längere und kürzere Kreuz- und Querfasern ausgezeichnet, die aber selbst in der Tiefe wenig Mark besitzen. Die innere Rindengrenze ist im allgemeinen ziemlich gut markiert.

Über die Gleichwertigkeit dieses Feldes bei Orang und Cercopithecus kann wie gesagt kein Zweifel bestehen. Etwas anders liegen die Verhältnisse für den Gibbon. Hier ist das korrespondierende Rindenfeld in seinem dorsalen Abschnitte in toto faser- und markreicher. Auch die Schichtung ist eine andere und nähert sich mehr derjenigen der Cingulumformationen: erhebliches Überwiegen der äußeren Hauptschicht, stark reduzierte V. und VI. Schicht, die meist miteinander verschmelzen. Erst in den ventralen Partien pflegen Faser- und Markreichtum nach und nach abzunehmen und damit das Querschnittsbild mehr an den Typus 12 des Orang bzw. der niederen Affen zu erinnern; es unterscheidet sich aber immer noch durch die Schmalheit der inneren Hauptschicht, speziell ihrer *Lamina infrastrata*, von jenem.

Area orbitalis lateralis inferior — Typus 37.

Diese Rindenformation fehlt den niederen Affen vollständig, während sie sich bei den Anthropoiden sehr prägnant als eigenes Feld heraushebt.

Seine Kennzeichen sind beim Orang wie beim Gibbon dieselben, nämlich:

1. Ziemlich breiter Gesamtdurchmesser.
2. Überwiegen der inneren Hauptschicht.
3. Breite, deutlich vierschichtige *Lamina zonalis*, mit wenigen, aber sehr langen und markreichen Fasern in den tangentialen Unterschichten.
4. Relativ sehr faserreiche *Lamina suprastrata* mit besonders ausgeprägter Horizontalfaserung (beim Orang mehr wie beim Gibbon). In der äußeren Hälfte breite *Stria Kaes - Bechterewi* mit vereinzelteren derberen Fasern.
5. Ausgedehnte *IV. und V. Schicht*, von denen die erstere (*Stria Baillargeri externa*) sich durch scharfe Umrisse und einen außerordentlichen, schon makroskopisch auffallenden Faserreichtum auszeichnet. Der innere Baillargersche Streifen (V) ist weit zarter und faserärmer und auch unsicherer in seiner Umgrenzung, zumal nach innen zu.

Das Verhalten der Stria Baillargeri externa ist so typisch, daß schon dadurch eine Verwechslung mit irgendeinem der angrenzenden Typen ausgeschlossen ist.

6. Wenig voluminöse, mäßig markhaltige *Radiärbündel*, die vielfach unterbrochen und von einem duftigen *Grundfaserfilz* durchwoben sind.

7. Eine kaum differenzierte VI. Schicht mit langen, schräg verlaufenden derben Einzelfasern, die zum Teil bis zum äußeren Baillargerischen Streifen reichen. Beim Gibbon erlangt die Derbheit dieser Fasern besonders hohe Grade, wie überhaupt die Faserung insgesamt bei ihm markreicher ist.

8. Ein ziemlich allmählicher Übergang der Rinde ins Mark.

Lobus parietalis.

Area praeparietalis — Typus 5.

Mittelbreite, faserreiche und ziemlich derbfaserige Rinde mit deutlicher Sechschichtung. Besonders breite IV. und V., relativ schmale VI. Schicht.

Das Feld hat am meisten Ähnlichkeit mit seinem oralen Nachbartypus 2. Als Unterscheidungsmerkmale sind hervorzuheben:

In der äußeren Hauptschicht: Eine im ganzen zartere *Lamina zonalis*, mit sonst derselben Vierschichtung und Faseranordnung. Kaes - Bechterewscher Streifen vorhanden, jedoch duftiger wie bei 2; dasselbe gilt für die inneren Partien der *Lamina suprastrata*, in denen die horizontale Faserrichtung zwar noch stark betont ist, indessen nicht so exzessiv in den Vordergrund tritt.

In der inneren Hauptschicht haben wir in erster Linie einen aufgehellteren *Grundfaserfilz*, der die Konturen der an und für sich wohl kräftigen, aber doch gracileren und viel stärker geschlängelten Radiärbündel besser heraushebt.

Die *Striae Baillargeri* zeigen nicht die derbe Faserung wie bei 2. Die Dichtigkeitsunterschiede sind hier noch beträchtlicher, das Überwiegen der Stria externa fällt schon makroskopisch auf, während die Stria interna an vielen Stellen ganz zu fehlen scheint, jedenfalls in ihren Grenzen durchschnittlich sehr unsicher ist.

In der *Lamina limitans* ist die Teilung in eine äußere, etwas faserärmere, und eine innere, kompaktere, mehr oder weniger scharf gegen das Mark abgesetzte Schicht besonders deutlich. Wirr durcheinanderlaufende, derbe und lange Einzelfasern sind zahlreich vorhanden, erreichen aber nicht das für die Typen 1 und 2 charakteristische grobe Kaliber.

Bezüglich der Tektonik des vorliegenden Feldes bestehen keine nennenswerten Unterschiede zwischen den beiden Anthropoiden und auch nicht zwischen ihnen und den niederen Affen. Dagegen zeichnet sich der Orang durch besondere Faserstärke und Faserdichtigkeit in allen Schichten aus, während der Gibbon darin ungefähr die Mitte hält zwischen jenem und den niederen Affen.

Area parietalis — Typus 7

hat einen mittleren Gesamtdurchmesser. Die innere Hauptschicht ist wesentlich breiter wie die äußere. Von den sechs, zum Teil nur mangelhaft begrenzten Schichten zeichnet sich die innerste, VI. Schicht, durch eine relativ erhebliche Breite aus und reicht bis tief ins Mark, in dem sie sich allmählich verliert. Faserreichtum und Faserkaliber sind zwar immer noch beträchtlich, lassen aber im Vergleich zu den Typen 2 und 5 merklich nach.

Die tektonischen Kennzeichen sind:

In der äußeren Hauptschicht:

Lamina zonalis nur dreischichtig und verhältnismäßig faserarm.

Lamina suprastrata im ganzen weniger faserreich wie bei 5 und etwa hälftig geteilt in eine recht spärlich durchsetzte äußere und eine faserreichere, allmählich mit der Stria Baillargeri externa verschmelzende innere Hälfte, in der Horizontal- und Radiärfaserung annähernd gleichmäßig verteilt sind.

In der Inneren Hauptschicht:

Radiärbündel ziemlich weitständig, langgezogen, leicht gewellt und ziemlich voluminös. Ihre Endaufsplitterung erfolgt erst in der Pars interna der Lamina supracriata und zwar erst nahe an ihrer äußeren Grenze.

Stria Baillargerii externa und interna sind beide gleich zart, verwaschen in ihren Grenzen und nur durch eine schmale, stellenweise nur wenig ausgeprägte *Lamina intracriata* voneinander getrennt.

Lamina substriata ebenfalls schmal und nicht überall sicher.

Lamina limitans nimmt fast die Hälfte der inneren Hauptschicht ein und zerfällt etwa zu gleichen Teilen in eine lockerer gefügte Pars externa und eine dichtere Pars interna; die Grenze zwischen beiden ist jedoch, im Gegensatz zu Typus 5, ziemlich verwaschen. Kreuz- und Querfasern verschiedenen Kalibers sind vorhanden und beteiligen sich an dem Dichtigkeitszuwachs nach innen zu, aber lange nicht in dem Maße wie bei den letztbeschriebenen Feldern, wenigstens nicht beim Orang. Der Gibbon nähert sich in dieser Hinsicht mehr den niederen Affen, bei denen ja diese derben Einzelfasern in etwas reduzierter Stärke auch noch der Area parietalis eigen sind.

Insula.

Area insularis posterior — Typus 13

besitzt von den im Durchschnitt den sämtlichen Inseltypen eigenen allgemeinen Merkmalen:

1. Den bedeutenden Tiefendurchmesser.
2. Die Breite der äußeren Hauptschicht, speziell ihrer Lamina zonalis.
3. Die auffallende Faserarmut sämtlicher Schichten.
4. Die mangelhafte Schichtenabgrenzung in den tieferen Rindenpartien.
5. Die große Ausdehnung der VI. Schicht, bedingt durch das Hinzutreten der Capsula extrema und des Claustrums.

Von spezifischen Eigentümlichkeiten sind anzuführen:

Die *Lamina zonalis* ist aus drei sehr faserarmen Schichten zusammengesetzt, die insgesamt mindestens den dritten Teil der äußeren Hauptschicht ausmachen.

Die *Lamina supracriata* besteht aus einem breitmaschigen Geflecht radiär- und tangentialgestellter Fasern; ein äußerer Randstreifen ist deutlich und mit kräftigen Fasern untermischt.

Die *Radiärbündel* sind auf einige wenige zarte, korkzieherartig gewundene Fasern reduziert und stehen weit auseinander. Ihr Zusammenhang mit der Capsula externa ist überall ersichtlich. Der *Grundfaserfilz* bleibt bis in die Tiefe duftig und durchsichtig.

Beide *Striae Baillargerii* sind gleichmäßig zart und durch eine breite Lamina intracriata voneinander getrennt. Die innere Grenze der Stria Baillargerii interna läßt vielfach zu wünschen übrig.

Die *Lamina substriata* ist nur ganz schmal. Sie verschmilzt allmählich mit der *Lamina limitans*, die eine ziemlich dichte und derbe Horizontalfaserung aufzuweisen hat.

Die *Capsula extrema* schließt sich mit scharfer Grenze an die Lamina limitans an. Für ihren Aufbau kommen in erster Linie Grundfaserfilz und Horizontalfaserung in Betracht, während die Radiärbündel weniger an der Verdichtung beteiligt sind. Dasselbe gilt für die *Capsula externa*. Auch in dem zwischen beide hineingeschobenen *Claustrum* werden die schräg durchziehenden Radii von zahlreichen derben, sich durchkreuzenden Horizontalfasern überlagert.

Area insularis anterior superior — Typus 14

hat eine, im Vergleich zum vorigen Felde, wesentlich faserärmere äußere Hauptschicht, über deren Lamina supracriata unregelmäßig durcheinanderlaufende kurze Fäserchen ziemlich gleichmäßig verteilt sind.

Radiärbündel und *Grundfaserfilz* sind viel zarter; meist sind nur kurze Bruchstücke von Radiärbüscheln nachweisbar.

Von den *Baillargerischen Streifen* ist der *äußere* auch hier überall einwandfrei abzugrenzen und durch eine ziemlich breite *Lamina intrastrata* von den tieferen Rindenpartien getrennt. Die *Stria Baillargerii interna* hingegen fließt mit der *Lamina limitans* zu einem schmalen, geschlossenen Faserband zusammen, dem derbere Fasern wie bei 13, vollständig fehlen. Erst in der *Capsula extrema* wird die Horizontalfaserung kräftiger aber doch nicht in dem Grade wie bei dem caudalen Felde.

Ebenso hat hier das *Clastrum* ein zwar dichtes, jedoch nicht so markreiches Fasernetz wie dort.

In den übrigen Punkten herrscht Übereinstimmung.

Area operculo-insularis — Typus 15

hat von den oben erwähnten allgemeinen Eigenschaften der Inselrinde aufzuweisen:

a) Eine breite *Lamina zonalis* und *Lamina suprastrata*.
b) Eine bezüglich ihres Fasergehaltes in mittleren Grenzen sich haltende innere Hauptschicht.

c) Mangelhafte Differenzierung der inneren Rindenpartien.

d) Scharfe Rinden-Markgrenze.

Charakteristisch für das vorliegende Feld sind:

1. Derbere, längere Einzelfasern in der *Lamina zonalis* sowohl, wie in der *Lamina suprastrata*. Der Fasergehalt dieser beiden Schichten nähert sich dem von 14, nur ist hier die radiäre Richtung etwas mehr betont, eine *Stria Kaes-Bechterewi* ist wohl vorhanden, aber doch weniger ausgeprägt wie dort. Die äußere Grenze der *Lamina suprastrata* hebt sich scharf ab gegen die in ihren tieferen Partien besonders faserarme *infratangentialische Schicht*.

2. Schlanke, aber sehr derbe, stark geschlängelte *Radiärbündel* erinnern mehr an die Typen der Parietalrinde, sind aber doch wesentlich weitständiger wie dort und nicht so in ihrer ganzen Länge zu verfolgen. Der *Grundfaserfilz* behält zwar bis in die Tiefe das den Typen 13 und 14 eigene lockere Gefüge, aber doch nicht in dem extremen Maße.

3. Die *Stria Baillargerii externa* ist überall gut abgesetzt und durch derbe Fasern ausgezeichnet.

4. V. und VI. Schicht verschmelzen miteinander wie bei 13 zu einem mittelbreiten Faserzuge aus außergewöhnlich derben, wirr durcheinanderlaufenden, langgezogenen Einzelfasern. Einige von ihnen ziehen quer durch die *Lamina intrastrata* in die *Stria Baillargerii externa*.

Ein *Clastrum* tritt nur in der Nähe der Übergangsstelle in die *Area insularis anterior* zutage; im übrigen fehlt es, oder ist wenigstens nicht nachweisbar.

Die drei bisher besprochenen Inselfelder bieten kaum erwähnenswerte Artunterschiede und wiederholen sich auch bei den niederen Affen in derselben gegenseitigen Lagebeziehung sowohl, als in dem gleichen tektonischen Gefüge. Das folgende Feld hingegen, die

Area insularis anterior inferior — Typus 16

ließ sich bei den niederen Affen nicht nachweisen. Ob dieses Feld dort nicht vorhanden ist, oder ob nur seine Abgrenzung durch die große Faserarmut dieser Gegend bei den tiefer stehenden Primaten erschwert ist, diese Frage muß ich einstweilen offen lassen. Wahrscheinlicher ist mir das letztere. Bei den Anthropoiden behauptet es sich jedenfalls als durchaus sichere, selbständige Strukturformation gegenüber den Typen 13—15. Der erhebliche Tiefendurchmesser, die breite äußere Hauptschicht, der reduzierte Fasergehalt, das Vorhandensein eines *Clastrums* beweisen die Zugehörigkeit zur Inselrinde.

Besondere Merkmale:

1. Sehr beträchtlicher Gesamtdurchmesser, der den von 13 und 14 erheblich übertrifft.

2. Eine ziemlich deutlich hälftig geteilte *Lamina suprastrata*, zerfallend in eine nahezu faserlose *Pars externa* und eine durch die Ausläufer der Radii und diese durchkreuzende, zarte Horizontalfasern gebildete *Pars interna*.

3. Langgestreckte, dünnfaserige *Radiärbündel*, die an sich schon durch ihren regelmäßigen, weniger unterbrochenen und geradlinigen Verlauf den Typus von den übrigen Inselfeldern unterscheiden.
4. Eine nur schwach angedeutete, schmale *Stria Baillargerii externa*.
5. Eine ausgedehnte *Lamina intrastrata*.
6. Eine an Breite und Fasergehalt den äußeren Streifen erheblich übertreffende *Stria Baillargerii interna*, die durch eine schmale *Lamina substriata* nach innen zu mehr oder weniger scharf abgesetzt ist.
7. Eine breite, nicht weiter zu differenzierende *Lamina limitans*; sie geht ziemlich unvermittelt in die *Capsula extrema* über, die ihrerseits nach der Tiefe zu, gegen das von dichten Horizontalfasern durchsetzte *Clastrum* weit weniger schroff abgesetzt ist wie bei 13 und 14.

Lobus temporalis.

Area temporalis superior — Typus 22.

In weitgehender Übereinstimmung mit dem homologen Feld der niederen Affen sind als tektonische Hauptmerkmale der Area 22 für Orang und Gibbon zu nennen:

1. Mittelbreiter, deutlich sechsschichtiger Rindenquerschnitt.
2. Überwiegen der inneren Hauptschicht um die Hälfte.
3. Breite, vierschichtige *Lamina zonalis*, mit einer relativ faserreichen, stellenweise gespaltenen *Sublamina tangentialis*, während supra- und infratangentiale Schicht sehr dürrig sind.
4. Ziemlich dichte, in eine faserärmere äußere und faserreichere innere Hälfte zerfallende *Lamina suprastrata*, mit ausgesprochener *Stria Kaes - Bechterewi*, die durch einen breiten, fast faserfreien Saum von der Zonalschicht getrennt ist.
5. Gracile, nur aus wenigen Fasern mittlerer Stärke zusammengesetzte, geschlängelte *Radiärbündel* zwischen einem zarten, lockeren Grundfaserfilz. Ihre Aufsplitterung erfolgt erst in der äußeren Hälfte der *Lamina suprastrata*.
6. Im allgemeinen gut umgrenzte, zartfaserige, nur von einzelnen derberen Fasern durchzogene *Striae Baillargerii*, die äußere dichter wie die innere, beide etwa gleich breit.
7. Gut zutage tretende, breite *Lamina intrastrata*, nicht immer ganz so sichere, schmälere *Lamina substriata*.
8. Schmale *Lamina limitans*, mit zahlreichen langen und kräftigen Kreuz- und Querfasern, die mangels eines dichteren Grundfilzes scharf heraustreten. Eine Schichtung ist kaum vorhanden, der Übergang ins *Album gyrorum* mehr oder weniger gut markiert.

Area temporalis transversa sive profunda posterier — Typus 38.

Dieses Feld findet sich nur beim Orang, läßt sich aber bei ihm mit absoluter Bestimmtheit von 22 abgrenzen. Die Unterscheidungskennzeichen liegen, abgesehen von dem Mangel einer *Stria Kaes - Bechterewi*, hauptsächlich in der inneren Hauptschicht und bestehen:

1. In der weit größeren Derbheit der *Radiärbündel*, die einander näher stehen, voluminöser sind und sich auf dem um ein Bedeutendes dichteren Grundfaserfilz nicht so präzise abheben.
2. In dem weit beträchtlicherem Faser- und Markreichtum der *Stria Baillargerii externa* und dem zwar immer noch deutlichen, aber doch weniger prägnanten Heraustreten der *Lamina intrastrata*.
3. In dem nahezu völligen Verschwinden einer *Stria Baillargerii interna*, bzw. dem allmählichen Verschmelzen der V. und VI. Schicht zu einem gemeinsamen, weiter nicht zu differenzierenden, wirren, breiten Faserkomplex, der sich ohne genauer bestimmbare Grenze nach und nach im *Album gyrorum* verliert.

29*

Area temporalis transversa sive profunda anterior — Typus 40

teilt mit seinen oben beschriebenen Nachbarfeldern dieselben Schichtungsverhältnisse, sowie die Dichtigkeit und Derbheit der Faserung im allgemeinen.

Verschieden ist er von jenen durch die im ganzen, speziell auch in ihrer *Lamina zonalis* faserreicher erscheinende äußere Hauptschicht, durch die vielfach unterbrochenen *Radiärbüschel*, die von einer ganz eigenartigen, zum Teil ungemein markreichen und langgezogenen Horizontalfaserung überlagert und in den Hintergrund gedrängt werden. Diese Fasern sind über die ganze innere Hauptschicht verteilt und nehmen nach innen an Zahl und Derbheit rasch zu. Die Schichtenbegrenzung wird dadurch noch notdürftiger wie bei *Area transversa externa*. Selbst die Konturen der *Stria Baillargeri externa* und der *Lamina intrastriata* verschwimmen an manchen Stellen. Dagegen ist die innere Rindengrenze eher wieder etwas schärfer markiert wie bei dem vorigen Typus.

Die *Area temporalis transversa interna* ist bei beiden Anthropoiden vorhanden; myelotektonische Unterschiede bestehen nicht.

Bei den niederen Affen fehlen *Area transversa anterior* wie *posterior* vollkommen, Typus 22 geht dort unmittelbar in die *Area insularis posterior* über.

Area temporalis medialis — Typus 21.

Die Homologie dieses Feldes mit dem gleichnamigen Typus der niederen Affen erscheint mir ebenso sicher wie bei 22.

Wir haben entsprechend den Verhältnissen bei den niederen Affen, bei Gibbon und Orang:

1. Eine mittelbreite, mäßig faserreiche Rinde, in der die innere Hauptschicht gegen die äußere das Übergewicht hat.
2. Deutliche Sechsschichtung.
3. Eine breite, vierteilige *Lamina zonalis*; sie ist etwas faserreicher wie bei 22, mit gut ausgebildeten Schichtungsverhältnissen und einer besonders breiten *Lamina infratangentialis*.
4. Eine ziemlich faserhaltige *Lamina supracriata*, mit ausgesprochener Neigung zu horizontaler Streifenbildung und gut begrenzter *Stria Kaes-Bechterewi* am äußeren Rande.
5. Zarte *Radiärbündel*, die verhältnismäßig dicht stehen und einen häufig unterbrochenen, geschlängelten Verlauf haben. Sie reichen, wie bei 22, weit nach außen, sind indessen weniger scharf umrissen.
6. Ausgedehnte *IV. und V. Schicht*. Beide *Striae Baillargeri* gut abgesetzt und etwa gleich dicht, beim Orang eher der innere dichter wie der äußere, also gerade umgekehrt wie bei 22. Stark hervorgehobene, streng tangential gerichtete Faserung in beiden Streifen.
7. In der *VI. Schicht* eine sich sehr deutlich abhebende *Lamina substriata*; dadurch kommt die innere Grenze der *Stria Baillargeri interna* besser heraus als bei 22. Die Verdichtung nach innen erfolgt allmählich; derbere Fasern fehlen ganz, auch in der Tiefe. Die Rinden-Markgrenze ist bei 22 schärfer.

Area temporalis inferior — Typus 20

unterscheidet sich von dem vorhergehenden Typus bei beiden Anthropoiden durch folgende Merkmale:

1. Die Faserung der *Lamina zonalis* ist erheblich spärlicher, ihre Schichtung weniger vollkommen; sie läßt sich nur in 3 Unterschichten zerlegen, und das oft mit Mühe.
2. Die *Lamina supracriata* ist ebenfalls faserärmer, die Neigung zu horizontaler Streifenbildung ist zwar auch hier vorhanden, aber alles viel duftiger, eine *Stria Kaes-Bechterewi* nur angedeutet. Die *Radiärfaserung* bringt sich infolgedessen besser zur Geltung, bleibt indessen immer noch hinter der Horizontalfaserung zurück.
3. Die *Radiärbündel* sind weitständiger und noch zarter und schlanker, ihre Umrisse, besonders in den äußeren Partien, schärfer, entsprechend der größeren Duftigkeit des Grundfaserfilzes.

4. Die *Stria Baillargeri externa* ist schmaler und schärfer begrenzt, ihre Faserung ebenfalls streng tangential, aber feiner.

5. Die *Lamina intrastrata* ist breiter und heller, durch Einschnürung oder Unterbrechung der Radiärbündel besonders gekennzeichnet.

6. Die *Stria Baillargeri interna* ist in ihrer inneren Grenze nicht überall sicher, da eine *Lamina substriata* nur stellenweise als schmaler Streifen mit hellerem Grundfaserfilz auftritt.

7. Die *Lamina limitans* ist hier besser geschichtet wie bei 21. Der äußere lockere Teil hebt sich sogar mit ziemlich scharfer Grenzlinie von der inneren, dichteren Hälfte ab. Die Übergangszone ins Mark ist noch verwaschener wie beim obigen Felde.

Bei den niederen Affen zeigt das entsprechende Rindenfeld eine gut abgesetzte und besonders dichte *Stria Baillargeri interna*. Das ist aber auch die einzige Abweichung; in allen übrigen Punkten herrscht bis in die einzelnen Details Übereinstimmung mit den einschlägigen Verhältnissen der höheren Primaten, so daß auch bezüglich der Homologie der Area temporalis inferior kaum ein Zweifel bestehen kann.

Area temporo-polaris — Typus 39

bildet die ventrale Fortsetzung der Area temporalis superior, aus der er sich allmählich entwickelt, von der ihn aber eine Reihe von Kennzeichen trennt. Die hauptsächlichsten davon sind:

1. Im allgemeinen:
 - a) Mittlerer Gesamtdurchmesser.
 - b) Relativ sehr breite äußere Hauptschicht, die nur wenig hinter der inneren zurückbleibt.
 - c) Mangelhafte Schichtungsverhältnisse, speziell der tieferen Rindenabschnitte.
2. Im speziellen:
 - a) Eine außerordentlich breite, dreifach geschichtete *Lamina zonalis*, mit mittelmäßigem Mark- und Fasergehalt der tangentialen und großer Faserarmut der infratangentialen Unterschicht.
 - b) Eine besonders mit Radiärfasern spärlich besetzte *Lamina suprastrata*. Etwas reichlich ist die horizontale Faserung, reicht aber nicht an die von 22 heran. Ebenso ist die *Stria Kaes - Bechterewi* entsprechend zarter.
 - c) Sehr weitständige, häufig unterbrochene *Radiärbündel*, die auffallend dünn, oft nur aus 2 oder 3 mittelkräftigen Fasern zusammengesetzt sind. Sie heben sich auf dem dürrtigen, in den äußeren Zonen der inneren Hauptschicht auch bei stärkerer Vergrößerung kaum erkennbaren Grundfaserfilz noch viel schärfer ab als bei 22.
 - d) Gut entwickelte *Stria Baillargeri externa* und *Lamina intrastrata*. Weiter nach innen bildet die dichte und kräftige Horizontalfaserung ein einheitliches Band, das die Radiärbündel überlagert und in den Hintergrund drängt und eine Schichtenabgrenzung nicht mehr zuläßt. Erst die *Lamina limitans interna* kommt durch eine plötzliche Verdichtung des Grundfaserfilzes wieder als eigene Schicht zur Geltung und vermittelt einen allmählichen Übergang mit dem Marke. Gleichzeitig nimmt auch die Horizontalfaserung an Markreichtum etwas zu, aber innerhalb mäßiger Grenzen.

Orang und Gibbon verhalten sich bezüglich dieses Feldes gleich; bei den niederen Affen fehlt es.

Lobus occipitalis.

Area striata sive Calcarina — Typus 17

bietet auch bei den Anthropoiden das bekannte, charakteristische Querschnittsbild:

1. Untermittelbreite, sehr faserreiche Rinde, mit zwei beinahe gleich breiten Hauptschichten.

2. Schmale, faser- und markhaltige *Lamina zonalis*. Von ihren 3 gut begrenzten Unterschichten zeichnet sich die *Sublamina tangentialis* durch eine besonders derbe und dichte Faserung aus.

3. Deutlich geschichtete *Lamina supracriata*. Ein Drittel entfällt auf die faserarme *Pars externa*, die durch einen nahezu faserlosen Saum von der Zonalschicht getrennt wird, die übrigen 2 Drittel auf die *Pars interna*, die ungewöhnlich faserreich ist, da sie in ihrer ganzen Ausdehnung von den dichtstehenden, noch geschlossene Büschel bildenden Radii durchsetzt wird. Ein zartes Geflecht kurzer Fäserchen ist dazwischen zerstreut und verdichtet sich allmählich nach innen.

4. Eine abnorm dichte, scharf umgrenzte *Stria Baillargerii externa* (Gennari-scher oder Vicq'n d'Azyrscher Streifen).

5. Sehr ausgedehnte *Lamina intracriata*, mit stark aufgehelltem Grundfaserfilz und spärlicher Horizontalfaserung. Die Radiärbündel erfahren in ihr eine erhebliche Verdichtung und Markbereicherung. Während beim Orang die Volumenzunahme von innen heraus mehr allmählich einsetzt und sich nach außen ebenso wieder verliert, findet sich beim Gibbon, ähnlich wie bei den niederen Affen, ein ganz unvermitteltes An- und Abschwellen der Radii, und zwar so, daß vor und nach der Anschwellung eine Einschnürung der Büschel stattfindet, die bei schwacher Vergrößerung als schmaler, heller innerer und äußerer Saum imponiert, der die radiäre Verdichtungszone nach beiden Seiten von der angrenzenden *Striae Baillargerii* trennt.

6. Eine im Vergleich zum äußeren Streifen erheblich schwächere *Stria Baillargerii interna*, mit mehr oder weniger scharfer innerer Grenze. Beim Orang ist die Faserung verhältnismäßig zart, beim Gibbon sind zahlreiche, derbe Einzelfasern eingelagert.

7. Leidlich ausgebildete *Lamina substriata*.

8. Schmale, gegen das Mark schroff abgesetzte *Lamina limitans*, mit einer enorm derben Horizontalfaserung und vielfach weit über sie hinaus, zum Teil bis in die *Stria Baillargerii externa* reichenden Schrägfasern.

Es wurden bereits in der ersten Mitteilung, bei Beschreibung der *Area striata* der niederen Affen, eigenartige, dicke und derbfaserige, über die ganze *Calcarinarinde*, scheinbar gesetzlos, zerstreute Faserbündel beschrieben, die sich lediglich auf das eine *Macacusgehirn* beschränkten. Dieselben Bündel treten auch bei den *Anthropoiden* auf, beim Orang nur in der *Area striata sive calcarina*, beim Gibbon in allen drei *Occipitaltypen*, ein Umstand, der beim letzteren der, oft recht schwierigen, oralen Abgrenzung der *Area praeoccipitalis* sehr zustatten kommt.

Die Bündel finden sich in sämtlichen Schnittebenen, auf denen die betreffenden Typen getroffen sind; nur beim Orang sind einige wenige dorsale Schnitte auszunehmen. Sie sind vielfach schon makroskopisch erkennbar und setzen sich aus einer größeren oder kleineren Anzahl derber Einzelfasern zusammen. Meistens sind sie an beiden Enden wie mit dem Messer abgeschnitten, seltener ist das eine oder andere Ende aufgesplittert. Länge und Verlaufsrichtung wechseln. In den tieferen Rindenpartien treten nur immer einzelne schnurgerade, halblange Bruchstücke auf, vorwiegend schräg oder horizontal gestellt, deren Zusammenhang mit dem Marke sich an einzelnen Stellen mit Sicherheit verfolgen läßt. Sie gelangen dann, offenbar auf Umwegen, in die äußere Hauptschicht, wo sie sich schlingenartig durchflechten, sich schließlich teilen und etwa an der äußeren Grenze der *Lamina supracriata* in die horizontale Richtung umbiegen. Hier verlaufen sie als längere oder kürzere Faserzüge, die mit der *Lamina zonalis* in enger Beziehung stehen, ohne aber ganz in ihr aufzugehen.

Am zahlreichsten sind diese Bündel auf der Medianseite vertreten, und zwar besonders in der nächsten Umgebung der *Calcarinafurche*.

Area occipitalis — Typus 18

zeigt ein vom *Calcarinatypus* erheblich abweichendes Strukturbild. Gemein mit jenen hat er nur die Schmalheit und den allgemeinen Markreichtum der Rinde, die relative Breite der äußeren Hauptschicht mit ihrer ungewöhnlich faserreichen, sehr deutlich

dreischichtigen Lamina zonalis und endlich die im Verhältnis zur Gesamtbreite beträchtliche Ausdehnung der IV. und V. Schicht.

Über die unterscheidenden Merkmale ist zu sagen:

In der äußeren Hauptschicht ist die *Lamina suprastrata* in toto noch faserreicher wie 17, besonders in den äußeren Partien; eine Trennung in eine Pars externa und interna läßt sich infolgedessen schwerer durchführen, während der äußere, fast faserlose Saum auch hier sehr deutlich ist. Am meisten fällt die starke Betonung der horizontalen Faserrichtung auf, die stellenweise sogar die radiäre Faserung überdeckt und sich am Außenrand zu einer sehr ausgeprägten Stria Kaes-Bechterewi verdichtet.

In der inneren Hauptschicht ist neben der größeren Dichtigkeit des Grundfaserfilzes in erster Linie das Verhalten der *Striae Baillarger* beachtenswert. Beide Streifen sind in ihren Grenzen etwas unscharf und nicht immer leicht voneinander zu trennen, da die beim Calcarinatypus so gut entwickelte *Lamina intrastrata*, besonders beim Orang; schlecht ausgebildet ist, indessen nicht so, daß ihre Existenz zweifelhaft wäre. Ebenso wenig kann von einem Überwiegen der Stria Baillarger externa die Rede sein; stellenweise hat man sogar den Eindruck, daß der innere Streifen hier der dichtere sei.

Die *Radiärbündel* erfahren in der Stria Baillarger externa eine beträchtliche Volumenzunahme, ähnlich wie in der Lamina intrastrata der Calcarinarinde, nur nicht in der regelmäßigen und extremen Weise wie dort. Eine *Lamina substriata* ist schwach angedeutet. Die Grenze der *Lamina limitans* nach dem Mark zu ist deutlich, wenn auch nicht so linearscharf wie bei 17, die Faserung nicht so derb, dafür aber der Grundfaserfilz viel dichter.

Area praeoccipitalis — Typus 19

weicht von dem eben besprochenen Felde ab durch:

1. Einen etwas größeren Gesamtdurchmesser.
2. Einen deutlicheren Breitenunterschied zwischen den beiden Hauptschichten zugunsten der inneren Hauptschicht.
3. Ein noch ausgesprocheneres Überwiegen der Horizontalfaserung in der *Lamina suprastrata*.
4. Zwei breite, gut umgrenzte *Striae Baillarger*, in der Hauptsache zusammengesetzt aus einer ziemlich zarten, tangential gestellten Faserung mittlerer Dichtigkeit.
5. Geringeren Markreichtum der *Radiärbündel*, deren Konturen infolge des gleichfalls viel duftigeren Grundfaserfilzes scharfer heraustreten.
6. Eine breitere VI. Schicht, deren Faserelemente insgesamt zarter sind wie bei 18 und die nach außen durch eine ziemlich ausgeprägte Lamina substriata von dem inneren Baillargerischen Streifen getrennt ist. Die Grenze nach dem Album gyrorum ist lediglich ausgeprägt, jedenfalls weniger schroff wie bei 17 und 18.

Im allgemeinen verhalten sich die drei Occipitaltypen bei beiden Anthropoiden gleich; jedenfalls bestehen keinerlei strukturelle oder nennenswerte morphologische Differenzen. Nur sind, wie bereits erwähnt, die eigenartigen, derben Faserbündel beim Orang auf den Calcarinatypus beschränkt, während sie sich beim Gibbon über die ganze Occipitalrinde verteilen.

Auch der Vergleich mit den entsprechenden Feldern der niederen Affen ergibt in den wesentlichen Punkten gleichartige Resultate. Bezüglich der Area praeoccipitalis und des Calcarinatypus kommen überhaupt keine tektonischen Unterschiede in Frage; nur die Area occipitalis zeigt einige Abweichungen. Einmal ist die, bei den niederen Affen sehr deutliche, Lamina intrastrata bei den Anthropoiden weit weniger differenziert, die Trennung der beiden Striae Baillarger daher unvollkommener, andererseits kommt die, bei den niederen Affen recht mangelhaft ausgebildete, Lamina substriata bei den Anthropoiden besser zur Geltung, d. h. es ist die Abgrenzung der Stria Baillarger interna nach innen zu bei Orang und Gibbon eine etwas schärfere, als bei Cercopithecen und Macacen.

Gyrus cinguli.**Area limbica posterior dorsalis — Typus 23**

schließt sich mit scharfer Grenze oralwärts an die Area 19 an. Er hat mit jener gemein die mittlere Breite der Gesamtrinde, die relativ beträchtliche Ausdehnung der IV. und V. Schicht, sowie die gut ausgebildeten Striae Baillarger's.

Seine tektonische Sonderstellung behauptet er durch folgende Merkmale:

1. Innere und äußere Hauptschicht differieren nur wenig in ihrer Breite. Die erstere behält aber noch das Übergewicht.
2. Die *Lamina zonalis* gewinnt erheblich an Ausdehnung.
3. Die ganze äußere Hauptschicht, insbesondere die *Lamina zonalis*, ist recht faserarm; erst in der inneren Hälfte der *Lamina supracriata* wird die Faserung dichter, weil die Radiärbündel weit über die äußere Grenze der Stria Baillarger's externa hinausgreifen.
3. Der Grundfaserfilz ist in der ganzen inneren Hauptschicht von einer ungewöhnlichen Zartheit und Duftigkeit.
4. Die *Radiärbündel* sind in ihrer ganzen Länge dünner wie bei 19, markärmer und leicht gekräuselt.
5. Beide *Striae Baillarger's* sind wesentlich zarter, übertreffen aber trotzdem die von 19 noch an Schärfe ihrer Umgrenzung.
6. *Lamina intra- und substriata* sind beim Orang beide deutlich als aufgehellte Streifen erkennbar, beim Gibbon ist die *Lamina substriata* etwas weniger vollkommen entwickelt.
7. Die *Lamina limitans* ist verhältnismäßig schmal; eine äußere, faserärmere und eine innere, dichtere Hälfte sind leicht auseinander zu halten. Die Grenze nach dem Marke zu ist ziemlich scharf, jedenfalls schärfer als bei 19.

Area limbica posterior ventralis — Typus 25

besitzt im Vergleich zum vorigen Felde:

1. Eine im ganzen viel faserärmere *äußere Hauptschicht*, in der besonders die horizontale Faserrichtung dürftig vertreten ist.
2. Sehr zarte, aber verhältnismäßig voluminösere und häufiger unterbrochene *Radiärbündel*, die über die Stria Baillarger's externa kaum hinausreichen.
3. Zwei aus langen, mittelkalibrigen Horizontalfasern zusammengesetzte *Striae Baillarger's*, die meist unschärfer umgrenzt sind, wie beim caudalen Nachbarfelde, und von denen der äußere viel faserärmer ist als der innere, an manchen Stellen sogar ganz in der Horizontalfaserung der *Lamina supracriata* aufzugehen scheint.
4. Eine beim Gibbon besonders breite *Lamina intrastriata*, die im allgemeinen aber nur schwach zur Geltung kommt.
5. Eine lediglich angedeutete *Lamina substriata*.
6. Eine ebenfalls ziemlich schmale *Lamina limitans* mit dichten, langen, nach innen zu derber werdenden Horizontalfasern, hinter denen die Radiärbüschel zurücktreten. Eine innere dunklere und äußere hellere Hälfte lassen sich unterscheiden, aber nicht so deutlich wie bei 23. Die Grenze gegen das Mark ist scharf.

Area limbica anterior — Typus 24

nähert sich sowohl in seiner Gesamtbreite, wie in dem Ausmaß der einzelnen Schichten mehr den Feldern der Frontalrinde, während er mit den bisher beschriebenen Cingulumtypen nur die Faserarmut, besonders in der äußeren Hauptschicht, gemein hat.

Seine speziellen Merkmale sind:

1. Eine sehr breite Gesamtrinde mit besonders ausgedehnter innerer Hauptschicht und verhältnismäßig breiter, mangelhaft geschichteter *Lamina zonalis*.
2. Eine in ihrem äußeren Drittel dürftige, nach innen zu etwas faserreichere *Lamina supracriata*. Ihre Faserelemente sind lang und laufen netzartig durcheinander.

3. Ziemlich voluminöse, dichtstehende, aus haarfeinen Einzelfasern zusammengesetzte *Radiärbündel*, die schon in der Höhe der *Stria Baillargerii interna* an Zahl und Dichtigkeit erheblich abnehmen.

4. Ein sehr duftiger *Grundfaserfilz*, der die Umrisse der Radiärbündel trotz ihrer Zartheit gut hervortreten läßt.

5. Zwei durch eine mäßig breite *Lamina intrastriata* voneinander getrennte *Striae Baillargerii*, von denen der äußere relativ scharf, der innere nach der Tiefe zu nur stellenweise abgegrenzt ist. Beide haben etwa dieselbe Breite und bestehen aus einem Geflecht wirr durcheinanderlaufender, längerer und kürzerer Fasern zarten bis mittleren Kalibers.

6. Eine ausgedehnte *VI. Schicht*, die sich von außen nach innen allmählich verdichtet und vom Marke mehr oder weniger deutlich abgegrenzt ist. Ihren Hauptbestandteil bilden die Radiärbündel. Zwischen sie ist ein weitmaschiges Netz markarmer, halblanger Einzelfasern eingelagert.

Während die beiden Anthropoiden unter sich bezüglich der drei oben besprochenen limbischen Typen (23, 24, 25) nur nebensächliche Strukturunterschiede erkennen lassen, ist die Homologie dieser Felder mit den korrespondierenden Formationen der niederen Affen nur für 23 sicher. Über die beiden anderen Felder läßt sich hinsichtlich einer Homologisierung bloß so viel sagen, daß die *Area limbica posterior ventralis* (25) der Anthropoiden strukturell auffallend an die topographisch sich ganz abweichend verhaltende *Area limbica anterior* (24) der niederen Affen erinnert, während das der letzteren räumlich genau entsprechende Strukturzentrum, die *Area limbica anterior* (24) der Anthropoiden zweifellos eine total andere Querschnittstektonik aufweist wie der Typus 24 der *Cercopithecen* und *Macacen*. Ob die Verhältnisse in der Tat so verschieden liegen, oder ob mir in der ersten Mitteilung ein lokalisatorischer Irrtum unterlaufen ist, kann ich einstweilen nicht entscheiden. Es bedürfte dazu der Nachprüfung an weiterem Materiale.

Das folgende Feld, die

Area praelimbica — Typus 31

gleichet beim Gibbon sowohl wie beim Orang in den wesentlichen Zügen ihres Aufbaues dem gleichnamigen Feld der niederen Affen.

Wir haben hier wie dort eine sehr breite Rinde mit mäßig ausgeprägter Schichtung, mittlerem Faser- und Markreichtum und zwei nahezu gleichbreiten Hauptschichten. Ein Überwiegen der äußeren Hauptschicht, wie bei *Cercopithecus* und *Macacus*, ist nur beim Gibbon in geringfügigem Maße zu konstatieren, während beim Orang eher die innere Hauptschicht das Übergewicht hat.

Im einzelnen ist hervorzuheben:

a) In der äußeren Hauptschicht die ungewöhnliche Breite und der relative Faserreichtum der *Lamina zonalis*, deren tangentialer Unterschicht durch ein wirres Geflecht besonders langer Einzelfasern verschiedener Stärke ein eigenartiges Gepräge erhält. Eine *Pars interna* und *externa laminae tangentialis*, wie die niederen Affen, hat nur der Gibbon. Beim Orang ist die Schichtung weniger deutlich, fehlt sogar an manchen Stellen ganz, so daß das eigentümliche Fasergewirr die gesamte Randzone einnimmt. In der *Lamina suprastrata* finden sich zahlreiche zarte und kurze Fäserchen, durchsetzt von einem weitmaschigen Flechtwerk mittelkräftiger, längerer Einzelfasern, die hauptsächlich den Kontakt mit der Zonalschicht aufrecht erhalten. Eine *Stria Kaes-Bechterewi* ist meist sehr deutlich. Zwischen sie und die Zonalschicht schiebt sich eine besonders beim Orang auffallend breite faserarme Zone.

b) In der inneren Hauptschicht stehen die *Radiärbündel* auf spärlichem Grundfaserfilz; sie sind aus wenigen derben Fasern zusammengesetzt und stark korkzieherartig gewunden, so daß immer nur eine Reihe von Bruchstücken in die Schnittebene fällt. Die *Stria Baillargerii externa* ist gut ausgebildet, nur etwas unscharf umgrenzt. Nach innen schließt sich eine breite, deutlich aufgehellte *Lamina intrastriata* an. Eine *Stria Baillargerii interna* ist bloß stellenweise und da nur schattenhaft angedeutet. Im allgemeinen sind *V. und VI. Schicht* schwer voneinander zu trennen. Ihr Haupt-

characteristicum ist die Länge und Derbheit der Kreuz- und Querfasern. Kurz vor dem Übergang ins Mark kommt es zu einer plötzlich einsetzenden Dichtigkeitszunahme aller Faserelemente; trotzdem bleibt die Rinden-Markgrenze scharf markiert, insbesondere beim Gibbon.

Nach alledem ist das vorliegende Feld als Übergangstypus anzusehen zwischen den Strukturformationen des Stirnhirns, speziell den Feldern 6 und 8, und den limbischen Typen. Übereinstimmend mit ersteren hat es den erheblichen Gesamtdurchmesser, den relativen Faserreichtum der äußeren Hauptschicht und die markhaltigen Einzelfasern, gemein mit letzteren die Breite der äußeren Hauptschicht, die ziemlich rudimentären Schichtungsverhältnisse in der inneren Hauptschicht und die scharfe Rinden-Markgrenze.

Auch für die 3 nachfolgenden limbischen Felder bietet die Homologisierung keinerlei Schwierigkeiten. Die tektonischen Kennzeichen der

Area praegenualis — Typus 32

sind, wie bei den niederen Affen, eine sehr schmale, ungemein faserarme Rinde, deren äußere Hauptschicht die innere wesentlich an Ausdehnung übertrifft.

Ganz abnorm breit ist die *Lamina zonalis*; sie macht nahezu die Hälfte der äußeren Hauptschicht aus und setzt sich aus langen, zarten, gewellten und vorwiegend parallel gestellten Einzelfasern zusammen. Von Unterschichten ist nur ein äußerster, nahezu faserloser Saum (*Lamina supratangentialis*) abgrenzbar.

In der *Lamina suprastrata* erhalten nur einige wenige zarte Einzelfasern den Konnex zwischen Zonalschicht und tieferen Rindenpartien aufrecht.

Für die innere Hauptschicht ist vor allem das Fehlen eigentlicher *Radiärbüschel* charakteristisch. Statt ihrer finden sich spärliche, duftige, geringelte Einzelfäserchen, ohne gesetzmäßige Anordnung. Dafür tritt die horizontale Faserung um so deutlicher hervor. Sie bleibt durchgehends zart, nimmt von außen nach innen an Dichtigkeit zu und ist gegen die Balkenfaserung schroff abgesetzt. Über die Schichtungsverhältnisse der inneren Hauptschicht bleibt wenig zu sagen übrig; sie sind höchst rudimentär. Nur eine *Stria Baillargerii externa*, als Begrenzung nach der äußeren Hauptschicht zu, ist verhältnismäßig gut ausgesprochen. Beim Orang scheint an vereinzelt Stellen eine Teilung in einen inneren und äußeren Streifen stattzufinden.

Area praeterterminalis — Typus 33

hat als ventrale Fortsetzung der vorhergehenden Felder mit diesen gemein:

- a) Die Schmalheit der Rinde.
- b) Die Breite der *Lamina zonalis*.
- c) Die allgemeine Faserarmut und die rudimentäre Schichtungstektonik.
- d) Die Verkümmern der *Radiärbündel*.

Als Unterscheidungskennzeichen sind zu betonen:

1. Die *Lamina zonalis* erscheint markreicher.
2. Die Begrenzung der inneren Hauptschicht nach außen ist durchaus mangelhaft, da die *Stria Baillargerii externa* nur durch einige Fäserchen markiert ist; sie verschmilzt überdies kurz vor dem Übergang des Rindenfeldes in die *Lamina terminalis*, bzw. die *Pedunculi septi pellucidi* mit der *Lamina zonalis*. Eine *Lamina suprastrata* ist daher nur in den oralen, unmittelbar an die Area limbica anterior sich anschließenden Abschnitten als schmaler Streifen zu erkennen.

3. Die Faserelemente der V. und VI. Schicht sind insgesamt noch erheblich zarter und duftiger wie bei 32, *Radii* überhaupt kaum angedeutet.

Area ectosplenialis — Typus 26

schlingt sich bei beiden Anthropoiden als schmales Feld um das hintere Balkenende und ist auf den ersten Blick als selbständige Strukturformation von der angrenzenden Cingulumrinde zu unterscheiden. Es verhält sich topisch wie strukturell ganz wie das entsprechende Feld der niederen Affen.

Seine Hauptcharakteristica sind:

1. Der enorme Markreichtum der *Lamina zonalis* und ihre außerordentliche Breite, die bei dem geringen Gesamtdurchmesser der Rinde doppelt ins Auge springt. Die Faserung ist vorwiegend senkrecht gestellt. Eine infratangential Unter-schicht fehlt; der supratangential Saum hingegen ist vorhanden.
2. Eine relativ faserarme und infolge der Breite der Zonalschicht auf eine schmale Zone reduzierte *Lamina suprastrata*.
3. Am äußeren Rand der inneren Hauptschicht ein breiter, dichter *Baillargerischer Streifen*, beim Gibbon ganz leidlich, beim Orang nur unvollkommen umgrenzt. Achtet man auf die Übergangsstelle nach den caudalen Nachbarfeldern (23 bzw. 36) zu, so ist deutlich wahrnehmbar, wie die *Striae Baillargerii externa* und *interna* jener Typen sich allmählich näherrücken und schließlich, mit der völligen Ausbildung des vorliegenden Feldes, zu einem einheitlichen Bande, dem oben erwähnten Streifen, zusammenfließen.
4. Eine relativ breite *VI. Schicht*, mit einer geschlossenen Faserlage wirt durch-einanderlaufender kurzer Fasern und Faserbüschelchen, deren Kaliber von außen nach innen immer mehr zunimmt und zwischen denen sich die Radiärbündel als kurze, abgerissene, regellos zerstreute Bruchstücke nur schwer isolieren lassen, am schwersten beim Orang. Im inneren Drittel der *VI. Schicht* kommt es zu einer ziemlich plötzlichen Verdichtung der Faserung, die als *Pars interna Laminae limitans* (6c) anzusprechen ist.
5. Nicht besonders gut markierte innere Rindengrenze.

Area retrolimbica posterior — Typus 36

verhält sich bei beiden Anthropoiden ziemlich gleich und lehnt sich in seinem Aufbau sehr an das caudale Nachbarfeld, die *Area limbica posterior ventralis* (23) an. Immerhin genügen die strukturellen Besonderheiten vollauf um seine Abgrenzung als eigenes Feld zu rechtfertigen.

An Unterscheidungsmerkmalen gegenüber 23 sind anzuführen, einmal die hier noch größere Faserarmut der *Lamina suprastrata*, und sodann die ungewöhnliche Zartheit sämtlicher Faserelemente der inneren Hauptschicht, besonders der *Radiärbündel* und der *Striae Baillargerii*. Während 23 zwei scharf umrissene *Baillargerische Streifen* hat, sind dieselben hier nur schattenhaft angedeutet, mit allseitig verschwommenen Grenzen. Auch *Lamina intra- und substriata* heben sich nicht so gut ab wie bei 23. Der *VI. Schicht* endlich fehlt jegliche Differenzierung. Rinde und Mark verschmelzen mehr allmählich, so daß eine innere Rindengrenze nur mit einer gewissen Willkür zu ziehen ist.

Die sich oralwärts anschließende

Area retrolimbica anterior — Typus 41

teilt mit dem soeben besprochenen Felde:

- a) Annähernd dieselben Breiten- und Schichtungsverhältnisse.
- b) Die allgemeine Faserzartheit, insbesondere in der inneren Hauptschicht.
- c) Die mangelhafte Differenzierung der *VI. Schicht*.
- d) Die verschwommene Rinden-Markgrenze.

Sie unterscheidet sich dagegen vom vorhergehenden Felde:

1. Durch eine faserreichere *Lamina zonalis*.
2. Durch die etwas voluminöseren, langgezogenen und schärfer konturierten *Radiärbüschel*.
3. Durch einen engmaschigeren Grundfaserfilz.
4. Durch zwei, trotz ihrer Zartheit im allgemeinen schärfer umrissene und auch etwas dichtere *Striae Baillargerii*. Nur in der Nähe der oralen Grenze des Feldes wird die *intrastriale Zwischenschicht* und damit die Trennung der beiden Streifen unsicherer.

Während die *Area 36* beim Gibbon nur vermutungsweise aufzufinden ist, läßt sich das vorliegende Feld bei ihm ebenso sicher nachweisen wie beim Orang und zwar mit genau derselben Struktur. Bei den niederen Affen fehlen beide *retrolimbischen Typen*.

Gyrus Hypocampi.**Area praesubicularis — Typus 27**

zeigt, ebenso wie seine dorsale Verlängerung (26), eine stark rudimentäre Modifikation. Er besitzt, gleich der Area ectosplenialis, eine sehr breite, markreiche Lamina zonalis, eine dafür um so schmalere Lamina supracriata, kümmerliche Radiärfaserung, nicht voneinander zu trennende IV. und V. Schicht und endlich eine völlig verwaschene Rinden-Markgrenze.

An tektonischen Differenzen sind hervorzuheben:

1. Der Gesamtdurchmesser bleibt hinter dem von 26 zurück.
2. Die *Lamina zonalis*, die bei 26 nur 2 Schichten unterscheiden läßt, ist hier deutlich vierschichtig, mit ganz besonders breiter und markhaltiger Pars externa *Laminae tangentialis*, die Faserrichtung ist mehr horizontal.
3. Die *Lamina supracriata* ist noch um ein gutes Stück schmaler. Sie ist kaum halb so breit wie die zonale Schicht.
4. Die innere Hauptschicht ist in toto erheblich markhaltiger und nach außen begrenzt von einem breiten, scharf umrissenen, aus mehr oder weniger dichten horizontalen Büscheln zusammengesetzten Faserband von mäßigem Markgehalt, das wie bei 26 eine Vereinigung der beiden *Striae Baillarger* darstellt. Nach innen davon folgt eine zwar schmale, aber sehr deutlich aufgehellte *Lamina substriata*, dann eine dichte, allmählich im Mark sich auflösende Lage voluminöser, ungemein derber, horizontal gestellter Faserbüschel. Die *Radiärfaserung* wird durch Einzelfasern repräsentiert, die in den inneren, besonders markreichen Rindenpartien nur wenig, nach außen etwas besser zur Geltung kommen und im allgemeinen weit vollkommener entwickelt sind als bei 26.

Von dem geringeren Markgehalt der inneren Hauptschicht und der weniger deutlichen Differenzierung der Lamina zonalis beim Gibbon abgesehen, bieten die beiden Anthropoiden bezüglich des in Frage stehenden Feldes kaum nennenswerte Unterschiede unter sich; auch bei den Cercopithecen finden wir die gleichen Strukturverhältnisse wieder.

Area hippocampica — Typus 29.

Es handelt sich um die caudale Fortsetzung des vorherbeschriebenen Feldes. Die Rinde ist insgesamt ziemlich schmal, indessen gut differenziert und deutlich in 6 Schichten zerlegbar.

Ihre Hauptcharakteristika sind wie bei den Cercopithecen und Macacae:

1. Mäßig entwickelte *Lamina zonalis*.
2. Ziemlich schmale, faserreiche *Lamina supracriata*, mit Überwiegen der Horizontalfaserung in der äußeren, der Radiärfaserung in der inneren Hälfte.
3. Sehr schlanke, geschlängelte, vielfach unterbrochene *Radiärbündel*, die im allgemeinen nicht sonderlich dicht stehen und relativ markhaltig sind. Zum großen Teil lösen sie sich erst in der Mitte der Lamina supracriata auf.
4. Zwei gut entwickelte *Baillargerische Streifen*, beide mit etwas verschwommenen Grenzen und voneinander getrennt durch eine schmale *Lamina intrastriata*. Die Stria interna ist viel breiter und faserreicher wie der äußere Streifen.
5. In der verhältnismäßig schmalen VI. Schicht eine nur wenig ausgesprochene *Lamina substriata*. Nach innen von ihr allmähliche Dichtigkeitszunahme besonders des Grundfaserfilzes, außerdem eine mäßige Anzahl langer, mehr oder weniger derber, schräg und quer verlaufender Einzelfasern.
6. Eine beim Gibbon ziemlich scharfe, beim Orang mehr verschwommene Rinden-Markgrenze.

Area entorhinalis ventralis — Typus 28.

Auch hier das gleiche Querschnittsbild, insbesondere dieselbe eigentümliche Cortextgliederung, wie bei den niederen Affen; im einzelnen ist zu sagen:

1. Die *Lamina zonalis* ist ungemein breit und ziemlich faserreich; ihr Hauptbestandteil bildet die Sublamina tangentialis, während supra- und infratangentiale Unterschicht nur ganz schmal sind.
2. Die *Lamina suprastrata* erreicht nicht einmal die Breite der Zonalschicht; ihr Faserreichtum hält sich in mittleren Grenzen.
3. Die *Radiärbündel* treten auf dem zarten Grundfaserfilz scharf hervor und erhalten durch ihre starke Schlängelung und ihre gracile Gestalt ein ganz eigenartiges Gepräge.
4. Die *Stria Baillargeri externa* teilt sich, genau wie bei *Cercopithecus*, in der Tiefe des Sulcus entorhinalis gabelförmig in zwei schmale, duftige Parallelstreifen, von denen der äußere (umgekehrt wie bei den niederen Affen) der dichtere zu sein scheint. Doch ist die Differenz unwesentlich. Zwischen beide ist eine breite, stark aufgehellte Zone eingelagert.
5. Die *Stria Baillargeri interna* ist gleichfalls zart und schmal, und die sie nach außen begrenzende *Lamina intrastrata* hat dieselbe Breite und die gleiche Faserarmut wie die eben erwähnte, in die Gabelung der *Stria Baillargeri externa* eingeschlossene Zone.
6. Die innerste VI. Schicht ist wenig differenziert, und selbst eine *Lamina substriata* nur in kümmerlicher Form vorhanden. Sehr deutlich hingegen ist die Trennungslinie zwischen Rinde und Mark.

Area entorhinalis dorsalis — Typus 34.

Dieses Feld konnte ich bei den niederen Affen nicht abgrenzen. Bei den Anthropoiden schiebt es sich als zweifellos selbständige Strukturformation zwischen die Typen 27 und 28. Mit beiden hat es die enorm entwickelte, auf Kosten der II. und III. Schicht stark verbreiterte *Lamina zonalis* gemein. Im übrigen gleicht es mit seiner rudimentären Gestaltung am meisten dem Typus 27, unterscheidet sich von ihm aber unverkennbar durch die ausgedehntere *Lamina suprastrata* und die eigentümliche Faserverteilung in der tangentialen Unterschicht der *Lamina zonalis*, bei der gerade umgekehrt wie beim Feld 27 die Pars interna den weitaus größeren Markreichtum hat, ein Verhalten, das, zumal in so extremer Weise, durchaus atypisch ist. Ferner setzt die innere Hauptschicht zwar mit demselben breiten, aus der Verschmelzung beider *Striae Baillargeri* hervorgehenden Faserband ein, dasselbe aber ist hier viel dichter und derber als bei 27 und nicht wie dort von den tieferen Rindenpartien durch eine hellere Zone getrennt, sondern geht unmittelbar in die den Rest des Rindenquerschnittes überdeckende Schicht dicht gedrängter, markhaltiger, horizontaler Faserzüge über. Schließlich ist auch die Rinden-Markgrenze entschieden besser ausgebildet wie bei 27.

Von dem Typus 28, mit seiner reich gegliederten inneren Hauptschicht, unterscheidet sich unsere Area 34 ohne weiteres.

Area perirhinalis — Typus 35

ist, wie das vorige Feld, nur bei den Anthropoiden nachzuweisen und entwickelt sich bei ihnen ganz allmählich aus der Area 29, deren ventrale Verlängerung es bildet. Übereinstimmend mit jener hat der Typus beim Orang wie beim Gibbon eine ziemlich schmale Gesamtrinde und eine deutliche Sechsschichtung, unterscheidet sich indessen von ihm durch die enorme Faserarmut in allen Schichten gleich auf den ersten Blick. Außerdem ist die äußere Hauptschicht wesentlich breiter wie bei 29, an manchen Stellen sogar breiter wie die innere Hauptschicht.

Bezüglich der einzelnen Schichten ist zu sagen:

1. Die *Lamina zonalis* ist sehr dürrtig.
2. Die *Lamina suprastrata* ist in ihrer äußeren Hälfte beinahe faserlos, über die innere Hälfte sind feinste Horizontal- und Radiärfäserchen gleichmäßig verteilt.
3. Die *Radiärbündel* stehen weit auseinander, sind ungemein zart und stark geschlängelt. Ein Grundfaserfilz ist kaum nachweisbar.
4. Von den *Striae Baillargeri* ist die äußere schmal und beiderseits gut begrenzt. Eine relativ breite *Lamina intrastrata* trennt sie von der *Stria interna*, die wesentlich

breiter und in ihrer inneren Grenze etwas unscharf ist. Beide Streifen sind ungemein zart, der äußere vielleicht noch eine Spur mehr wie der innere.

5. Für die *VI. Schicht* bleibt nur wenig Raum übrig. Eine Teilung in Unterschichten ist nicht durchführbar. Die Grenze nach dem Mark hin ist wenig ausgeprägt, meist sogar ziemlich verwaschen.

Mit seinen oralen Nachbartypen 28 und 34 hat das vorliegende Feld nicht die geringsten Berührungspunkte gemein. Ebenso wenig ist eine Verwechslung mit der caudo-ventral angrenzenden Area temporalis inferior (20) möglich.

II. Kapitel.

Die topographische Lokalisation myelotektonisch differenter Rindenfelder.

1. Die Schnittebenenprojektion.

Zur Abgrenzung der einzelnen Strukturtypen auf der Schnittfläche wurde wieder die Horizontalserie gewählt, da auf ihr die Orientierung über die vorwiegend hintereinanderliegenden Felder leichter ist als auf der Frontalserie. Etwa jeder 30.—40. Schnitt wurde in seinen Umrissen gezeichnet und in diese Skizzen unter

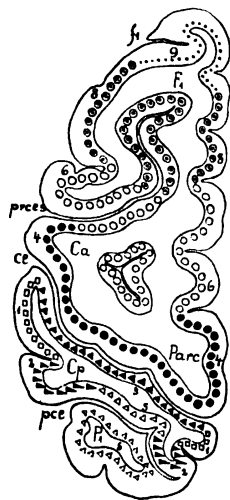


Fig. 2. (A 11, 340.)

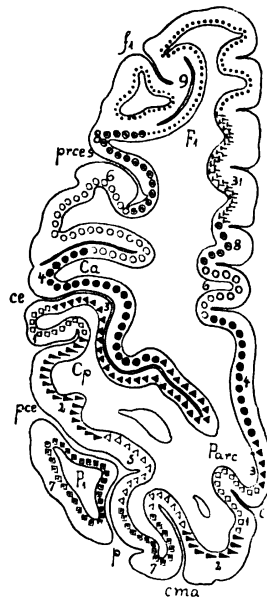


Fig. 3. (A 11, 410.)

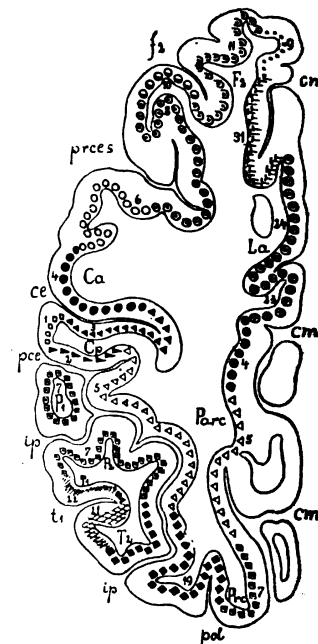


Fig. 4. (A 11, 470.)

mikroskopischer Kontrolle die jeweils in die Schnittebene fallenden Typen nach ihrer Flächenausdehnung eingetragen. Wo die Grenzen keine linear scharfen waren, ist der ungefähre Mittelpunkt der Übergangszone markiert worden. Sicher homologe Felder erhielten die gleichen diakritischen Zeichen und dieselbe Numerierung, wie bei den niederen Affen.

Von den im Texte wiedergegebenen Diagrammen gehören die Figuren 2—11 zur Orang-Serie A 11, die Figuren 12—21 zur Gibbon-Serie Aop 47. Die Größenmaße

sind durchweg einheitliche (1 : 1). Zur Reproduktion wurden jeweils nur soviel Schnitte ausgewählt als zum Verständnis der Lagebeziehungen benachbarter Strukturbezirke unter sich, wie zu den Furchen und Windungen notwendig erschien. Auf eine besondere Erläuterung jedes einzelnen Diagrammes glaubte ich dieses Mal verzichten zu können, da die Abbildungen sowohl über die Morphologie der Windungen und Furchen, als auch über die topischen Verhältnisse der verschiedenen Cortex-typen hinreichenden Aufschluß geben. Die Abkürzungen sind am Schluß zusammengestellt und erklärt.

2. Die Felderung der Hemisphärenoberfläche.

Beim Versuch, die auf der Durchschnittsebene abgegrenzten Felder auf die Hemisphärenoberfläche zu übertragen, muß man sich immer wieder bewußt bleiben,

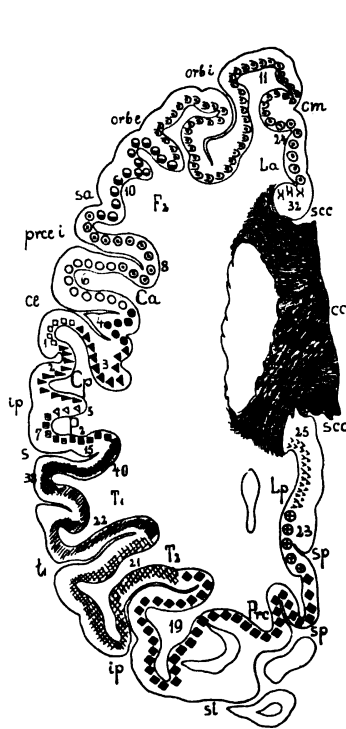


Fig. 5. (A 11, 550.)

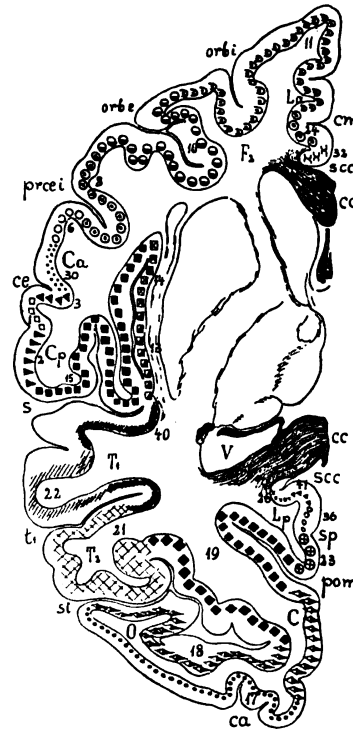


Fig. 6. (A 11, 630.)

daß man nicht mehr als ein Schema geben will und kann. Schon die flächenhafte Projektion der Hemisphärenwölbung bringt perspektivische Verzerrungen und Ungenauigkeiten mit sich, die noch verstärkt werden durch das Verlegen von Feldern der Tiefenrinde an die Oberfläche und durch die Notwendigkeit, mehr oder weniger scharfe Grenzen zu ziehen, wo es sich um allmähliche Übergänge, oft sogar nur relativ ausgedehnte Mischzonen handelt. Trotzdem wird man der Hirnkarte ihren Wert nicht absprechen dürfen, da sie die ihr abgehende Präzision andererseits reichlich ersetzt durch ihre Übersichtlichkeit, insbesondere bezüglich der räumlichen Gestaltung und der Größenrelationen der einzelnen Areae corticales.

Von dieser Erwägung ausgehend habe ich in den Textfiguren 22—25 die mediale und laterale Oberfläche der Gehirne A 11 und Aop 47 (Orang und Gibbon) nach Photographien halbschematisch abgebildet und an der Hand der Schnittflächendiagramme die einzelnen Strukturbezirke eingezeichnet. Das Schema des Orangs A 11 hat auch für die beiden anderen Orang-Serien Geltung; die topographischen Differenzen sind zu geringfügige, als daß es sich lohnte, für jedes Tier eine gesonderte Hirnkarte zu entwerfen. Die Größenverhältnisse sind dieselben wie bei der Schnittebenenprojektion (1:1), ebenso wurden natürlich die gleichen diakritischen Zeichen beibehalten. Von den Inseltypen konnte nur die Area 11 im Schema Platz finden; die Widergabe aller Inseltypen würde eine zu starke Verschiebung mit sich gebracht und dadurch die Deutlichkeit beeinträchtigt haben.

Die cyto- und myeloarchitektonischen Hirnkarten der niederen Affen und das fasertektonische Schema des Schimpansen nach Campbell sind in den Figuren 26—31 zum Vergleiche beigelegt.

Entsprechend der histologischen Detailbeschreibung werde ich mich auch bei Besprechung der Oberflächenfelderung an eine rein äußerliche, lobuläre Gruppengliederung halten und beginne wieder mit der

Regio Rolandica.

Feld 1 — *Area postcentralis intermedia* — bedeckt die Kuppe der hinteren Zentralwindung und ist gegen seine Nachbarfelder 2 und 3, besonders gegen das erstere, scharf abgegrenzt. Mit einem kurzen Zipfel greift es über die dorsale Mantelkante hinweg auf die oberen zwei Drittel des Parazentralläppchens über. Die Area ist ziemlich gleichmäßig schmal, nur beim Orang gewinnt sie lateral in mittlerer Windungshöhe auf ein kurzes Stück dadurch etwas an Breite, daß sie den Typus 2 nach hinten drängt und somit noch Anteil an der Tiefenrinde des Sulcus postcentralis bekommt.

Feld 2 — *Area postcentralis caudalis* — hält sich in der Hauptsache an den caudalen Umfang des Gyrus postcentralis und stellt ebenfalls ein schmales, langgezogenes Band dar von ziemlich denselben Dimensionen wie die Area 1, nur daß es medianwärts für gewöhnlich ein klein wenig tiefer reicht, bis nahe an den Sulcus calloso-marginalis heran. Auffallend variabel ist seine hintere Begrenzung gegen die Area 5, 7 und 15; oben direkt linear scharf, wird sie ventralwärts immer verwaschener und schließlich haben wir nur noch fließende Übergänge.

Feld 3 — *Area postcentralis oralis* — bleibt an der Konvexität der Hemisphäre auf die Tiefenrinde des Sulcus centralis beschränkt, und zwar größtenteils auf dessen hintere Lippe, wo es ziemlich konstant mit dem Angulus der Furche abschneidet. Schwankender ist die durch ihre Schärfe ausgezeichnete orale Grenze; sie fällt entweder mit dem Fundus der Zentralfurche zusammen oder überschreitet ihn oralwärts mehr oder weniger. Auf der Medianseite, wo das Feld fast ganz an der Oberfläche liegt, greift es beim Orang über den Sulcus centralis hinaus nach vorne und schiebt die Area 4 vor sich her.

So prägnant im allgemeinen die Scheidung dieser drei retrozentralen Typen zu sein pflegt, so schwer können sie in ihren dorsalen und ventralen Endbezirken, also auf dem Lobulus paracentralis und dem Operculum Rolando auseinandergehalten sein. Besonders auf dem letzteren büßen alle 3 Felder ihre Umgrenzung

nahezu völlig ein und verschmelzen zu einer Art Mischzone, die aber nicht zu verwechseln ist mit der weiter nach vorne gelegenen Area subcentralis. Charakteristisch für dieses Mischgebiet sind neben der starken Abnahme des Faser- und Markreichtums und der Verschärfung der Rindenmarkgrenze vor allem die unbestimmten Schichtungsverhältnisse, ohne daß aber die einzelnen Felder ihre strukturellen Eigentümlichkeiten damit vollständig einbüßen.

Feld 4 — Area praecentralis — nimmt nur in den dorsalsten Abschnitten des Gyrus centralis die gesamte Breite der Windung für sich in Anspruch. Schon mit

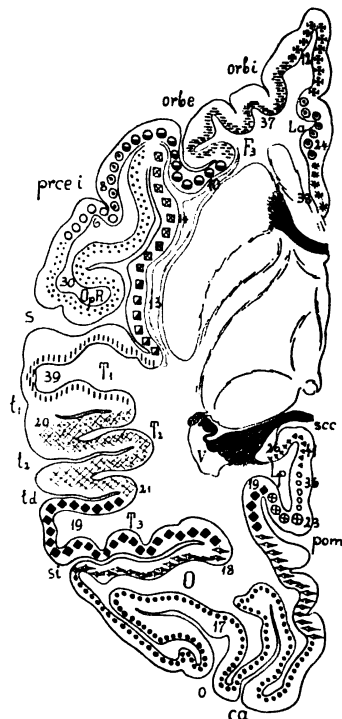


Fig. 7. (A 11, 690.)

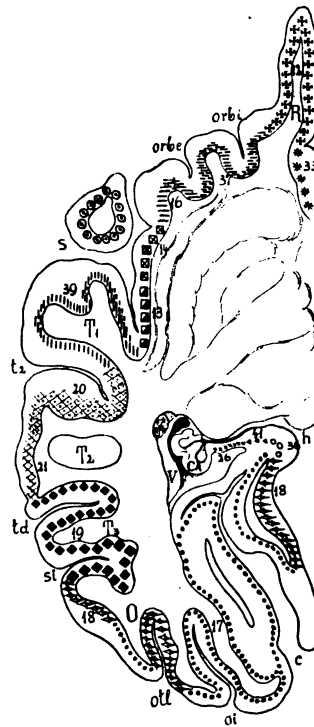


Fig. 8. (A 11, 740.)

den ersten Anfängen des Sulcus arcuatus bzw. des Sulcus praecentralis inferior beginnt die Area sich auf die hinteren zwei Drittel und dann auf die hintere Hälfte des Gyrus zurückzuziehen, um beim Orang schließlich ganz in der Tiefe des Sulcus centralis zu verschwinden. Das untere Ende der Furche erreicht sie bei keinem der Anthropoiden. Auf der Medianseite erstreckt sich das Feld 4 über die ganze Höhe des Parazentralläppchens bis zum Sulcus callosomarginalis, wo es caudalwärts mit der Area praeparietalis zusammenstößt.

Die Umgrenzung der Area 4 ist auf der Innenseite durchweg unsicher, auf der Konvexität dagegen läßt nur die orale Grenze an Bestimmtheit zu wünschen übrig.

Erwähnenswert wäre noch, daß das vorliegende Feld in dorso-ventraler Richtung gewisse strukturelle Modifikationen erfährt, die unter Umständen eine Aufteilung in Unterbezirke nahelegen könnten. Sie beziehen sich hauptsächlich

auf die Striae Baillarger, die zunächst der Mantelkante so gut wie ganz von dem dichten Grundfaserfilz überdeckt sind. In mittlerer Windungshöhe tritt dann der äußere Streif mehr und mehr in den Vordergrund, während weiter nach unten gleichzeitig mit der Reduzierung des allgemeinen Faser- und Markgehaltes die Konturen beider Striae sich wieder allmählich verwischen.

Feld 30 — *Area opercularis sive subcentralis* — bildet die ventrale Fortsetzung der Area praecentralis, aus der es sich nach und nach entwickelt. Ursprünglich auf die vordere Lippe des Sulcus centralis beschränkt, rückt es mit dem Seichterwerden der Furche an die Oberfläche und dehnt sich, die Area postcentralis verdrängend, bis zum hinteren Rande des Operculum Rolando aus. Beim Orang erstreckt es sich schließlich noch auf die Innenfläche des Operculums und erreicht da seine größte Ausdehnung. Beim Gibbon hingegen läßt sich die Area nicht in die Sylvische Furche hinein verfolgen, scheint sich vielmehr wie die Area subcentralis der niederen Affen ständig an der Oberfläche zu halten, dafür aber weiter oralwärts zu ziehen, so daß sie in den ventraleren Partien ziemlich das ganze Operculum überdeckt.

Die Grenzen sind allseitig mehr oder weniger verwaschen, am meisten gegen die Endausläufer der retrozentralen Typen zu. Trotzdem läßt sich der Typus 30 mit Sicherheit als eigene Formation von der Mischzone jener Felder abtrennen.

Die Area subcentralis der Cercopithecen und Macacen weicht übrigens in struktureller Hinsicht insofern nicht unbeträchtlich von der der Anthropoiden ab, als sie dort entschieden mehr den Charakter der hinteren, hier mehr den der vorderen Zentralwindung trägt.

Lobus frontalis.

Feld 6 — *Area frontalis caudalis* — unterscheidet sich in Gestalt und Verlaufsrichtung nur wenig von der Area praecentralis. Es beginnt gleich dieser medial am Sulcus callosomarginalis, bleibt aber in seinem Breitendurchmesser etwas hinter 4 zurück. Etwa ein Drittel entfällt auf den vordersten Teil des Lobulus paracentralis, die übrigen zwei Drittel gehören dem Gyrus frontalis superior an. Nach dem Überschreiten der oberen Mantelkante behält die Area noch ungefähr bis zum Anfang der II. Stirnwindung dieselbe Breite, verschmälert sich dann aber ziemlich rasch und zieht sich beim Orang vollständig auf den Gyrus centralis anterior zurück, in den sie sich zunächst mit der Area 4 hälftig teilt, um nach deren Auflösung die ganze Windung quer zu überspannen. Erst auf dem Operculum Rolando wird sie durch die Area subcentralis nach vorne geschoben und endigt ziemlich spitz in der Nähe der Fossa Sylvii. Beim Gibbon ist die Einengung des Feldes 6 in seinen beiden ventralen Dritteln weniger deutlich als beim Orang. Nur ein schmaler Saum greift bei ihm nach hinten, über die Bogenfurche hinweg, auf die vordere Zentralwindung über, der größere Teil liegt vor dem Sulcus arcuatus, umfaßt also den Fuß der II. und III. Stirnwindung. Der Gibbon differiert darin nicht nur mit dem Orang, sondern auch mit den niederen Affen, bei denen sich die Area 6 streng hinter dem Sulcus arcuatus hält.

Feld 8 — *Area frontalis intermedia* — schließt sich mit ziemlich scharfer Grenze oralwärts an die Area 6 an und hat nach Länge und Breite fast genau dieselbe Ausdehnung wie jene, nur daß es innen nicht ganz auf dem Sulcus callosomarginalis

aufsteht, sondern durch die sich keilförmig von vorne her dazwischen schiebende Area 31 teilweise von der Furche abgedrängt wird. Recht gut ausgeprägt ist auch die vordere Umgrenzung dieser Area gegen die Felder 9 und 10, so daß wir es also mit einem nach allen Seiten hin wohl umschriebenen Rindenterritorium zu tun haben, das als langgestrecktes Band nahezu die ganze Hemisphäre umfaßt und sich dadurch wesentlich von dem seiner Struktur nach wohl als homolog zu betrachtenden Typus 8 der niederen Affen unterscheidet. Jener nimmt einen viel engeren, mehr dreieckigen, in der Mitte der Stirnhirnkongvexität zwischen Sulcus arcuatus und Sulcus frontalis principalis gelegenen Bezirk ein und das cytoarchitektonische Feld 8 der niederen Affen ist zwar etwas mehr in die Länge gezogen, kommt aber auch nicht über die mittleren Partien der Stirnhirnaußenfläche hinaus. Es ist diese Tatsache immerhin beachtenswert, daß sich die übrigen Stirnhirnfelder sowohl strukturell, als auch topisch bei höheren und niederen Affen eigentlich vollkommen gleich verhalten.

Genau wie die bandförmigen Typen der vorderen und hinteren Zentralwindung, so zeigen auch die zuletzt besprochenen Felder 6 und 8 in ihren ventro-lateralen Abschnitten eine allmählich einsetzende Veränderung ihres Querschnittsbildes. Diese erstreckt sich vor allem auf die Lamina substriata beider Typen, die bei 6 basalwärts zu sehends heller wird, bei 8 dagegen an Deutlichkeit merklich abnimmt; dadurch nähert sich die Area 6 nach unten zu mehr dem bistriären Typus, während 8 gerade umgekehrt zum unistriären Charakter hinneigt.

Feld 9 — *Area frontalis oralis* — setzt sich aus zwei, nach innen und außen über die dorsale Mantelkante hängenden Lappen zusammen, die beide nahezu denselben Flächeninhalt haben. Die Grenzen der lateralen Hälfte sind gegeben durch die Area 8 caudalwärts, durch den Sulcus frontalis inferior bzw. die Typen 10 und 11 in ventraler Richtung. Sie zeichnen sich nicht gerade durch besondere Schärfe aus, sind aber doch überall genügend deutlich. Dasselbe gilt für die Innenseite, wo sich die Typen 8, 11 und 31 in die Nachbarschaft teilen. Nur ein schmaler ventraler Zipfel reicht bis in den Sulcus callosomarginalis hinein und trifft daselbst mit der Area 24 zusammen.

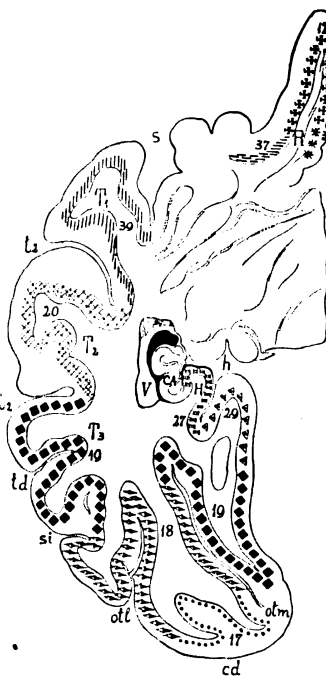


Fig. 9. (A 11, 799.)

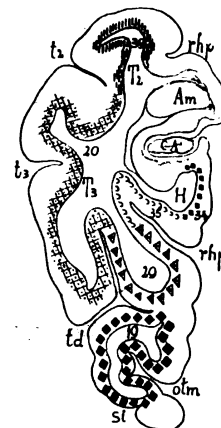


Fig. 10. (A 11, 160.)

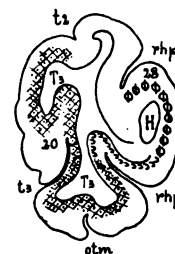


Fig. 11. (A 11, 90.)

Feld 10 — *Area fronto-orbitalis lateralis superior* — bleibt wie bei den niederen Affen auf die Konvexität und die Orbitalfläche des Stirnhirns beschränkt, hat aber nicht die Ausdehnung wie das homologe Feld der Cercopithecen und verhält sich

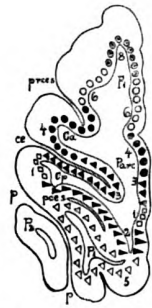


Fig. 12. (Aop, 530.)

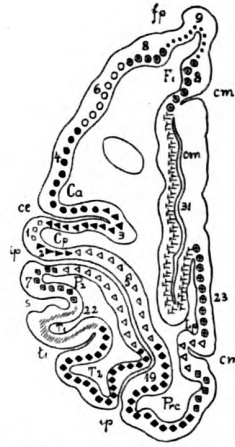


Fig. 13. (Aop, 451.)

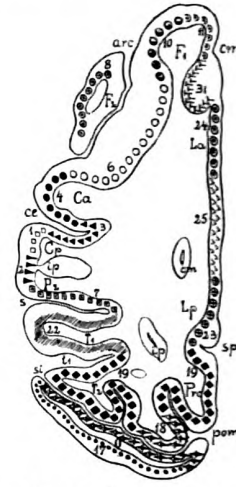


Fig. 14. (Aop, 410.)

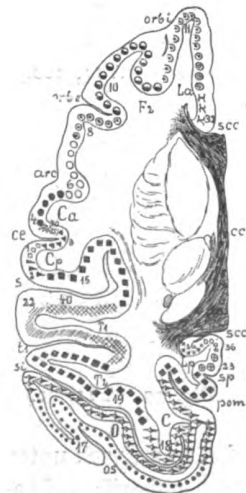


Fig. 15. (Aop, 360.)

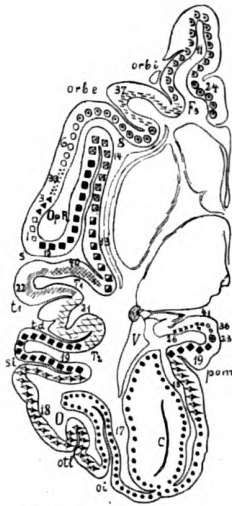


Fig. 16. (Aop, 300.)

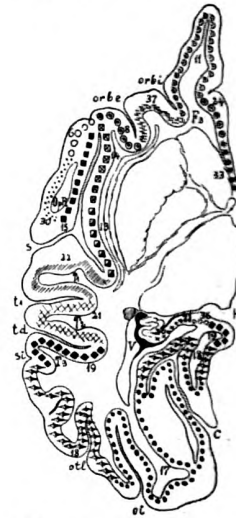


Fig. 17. (Aop, 270.)

auch bei den beiden Anthropoiden nicht ganz gleichmäßig hinsichtlich seiner Umrisse. Den geringsten Umfang besitzt es beim Gibbon. Es setzt hier etwas oberhalb des oralen Endes der Bogenfurche ein, biegt dann, sich nach unten immer mehr zuspitzend, auf die Orbitalfläche um und löst sich, eingekleilt zwischen die beiden Orbitalfurchen, nach und nach in der Area 37 auf. Beim Orang beginnt es etwa in derselben Höhe jenseits des Sulcus frontalis inferior, greift ebenfalls sich verjüngend auf die Orbitalfläche über, kommt aber hier nicht bis an die innere Orbitalfurche heran, sondern wird von seinen beiden oralen Nachbarfeldern alsbald völlig hinter

den Sulcus orbitalis internus zurückgedrängt und zieht alsdann zwischen diesem und dem aufsteigenden Ast der Sylvischen Spalte bis in die nächste Nähe des unteren Hemisphärenrandes.

Die caudale Trennungslinie des Feldes gegen die Area 8 ist ausreichend scharf, weniger gut abgesetzt ist es gegen die Typen 9, 11 und gegen das bereits erwähnte

Feld 37, — *Area orbitalis lateralis inferior* — welches bei den Anthropoiden den größten Teil des Gyrus orbitalis medialis ausmacht, während der analoge Windungszug der niederen Affen sich im Besitz der Area 11 befindet.

Feld 11 — *Area fronto-orbitalis intermedia* — füllt das von den Typen 9 und 10 freigelassene vorderste Drittel der I. und II. Stirnwindung aus, umfaßt also ungefähr den Frontalpol. Seine Grenzen sind wenig ausgesprochen. Im Gegensatz zur Area 11 der niederen Affen beschränkt es sich nicht lediglich auf die Orbitalfläche, geht vielmehr mit einem ziemlich breiten Saum auf die Konvexität über und reicht insbesondere auf der Medianreihe sehr weit nach hinten, wo es mit dem Sulcus callosomarginalis abschließt.

Feld 12 — *Area fronto-orbitalis medialis* — stülpt sich von unten her nach beiden Seiten über die basale Mantelkante und erstreckt sich nach oben innen bis zum unteren Ende des Sulcus callosomarginalis, nach außen, d. h. auf der Orbitalfläche, bis zum Sulcus orbitalis internus. Caudalwärts geht es nahezu fließend in die orbitale Area 37 und die medianen Felder 24 und 33 über. Nicht viel präziser ist die Trennungslinie nach dem dorsalen Nachbartypus, der Area 11.

Insula.

Von den Inseltypen der Anthropoiden reicht wie bei den niederen Affen die *Area operculo-insularis*, **Feld 15** am weitesten dorsalwärts. Sie setzt mit den ersten Anfängen der Operculum frontale ein und hält sich ständig an dessen hinterer Cirkumferenz. Nur beim Orang wird das Feld in den allerventralsten Partien des Operculums durch die hier nach der Tiefe übergreifende Area subcentralis verdrängt. Man könnte, wie ich schon früher erwähnte, im Zweifel sein, ob der Typus 15 noch zur Inselrinde zu rechnen sei, da er nur in seinem basalsten Abschnitt ein einwandfreies Claustum besitzt. Sicher ist jedenfalls, daß er seiner ganzen übrigen Struktur nach den Inselformationen näher steht als dem angrenzenden Parietaltypus 7 auf der Außenfläche des Operculum Rolando.

Die *Area insularis anterior superior* und *posterior*, **Feld 14 u. 13**, teilen sich auch bei den Menschenaffen ziemlich gleichmäßig in die vordere und hintere Inselhälfte und bleiben in ihrer ganzen Ausdehnung lediglich auf die Windungstiefe angewiesen.

Das am ventralsten gelegene **Feld 16 — *Area insularis anterior inferior*** ist nur bei den Anthropoiden nachweisbar und schließt sich bei ihnen nach vorne unten an die Area 14 an, verläßt aber die Tiefenrinde bald und zieht, auf die Orbitalfläche umbiegend, bis zum Sulcus orbitalis externus.

Die drei zuletzt besprochenen Typen 13, 14 und 16 haben insgesamt ein sehr ausgesprochenes Claustum, das der Area 16 ein beträchtliches Stück auf die Oberfläche folgt.

Was die Abgrenzung der Inselfelder untereinander sowohl, wie gegen die anstoßenden oralen und caudalen Nachbartypen anbelangt, so ist sie nicht immer leicht und man ist vielfach zu einer gewissen Willkür bei Festlegung der Trennungslinie gezwungen.

Auf der Hirnkarte ist, wie an anderer Stelle bereits hervorgehoben wurde, allein die Area 15 vertreten; die drei übrigen Typen mußten im Interesse der Übersichtlichkeit weggelassen werden. Ihre topischen Beziehungen ergeben sich aber zur Genüge aus den Schnittebenendiagrammen.

Lobus parietalis.

Feld 5 — *Area praeparietalis* — ist ein histologisch, wie morphologisch sehr bestimmt umschriebenes Strukturgebiet. Auf der Medianseite beansprucht es etwa das hintere Viertel des Lobulus paracentralis und ist gegen die ventrocaudal zunächst gelegenen Typen 7 und 23 durch den Sulcus callosomarginalis und seinen aufsteigenden Ast abgeschlossen. Nach vorne stößt es zum größeren Teil an die Area postcentralis caudalis, erst ventral in der Nähe des Sulcus callosomarginalis schiebt es sich mit

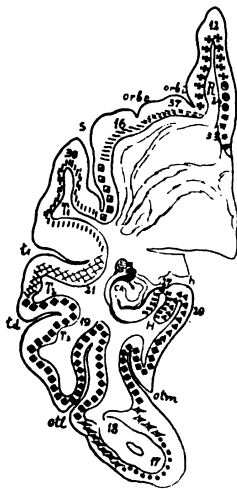


Fig. 18. (Aop, 200.)



Fig. 19. (Aop, 161.)

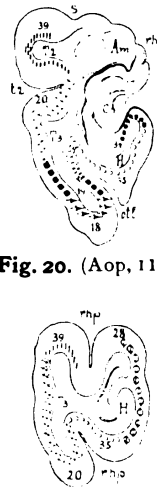


Fig. 21. (Aop, 50.)

einem schmalen Zipfel der Furche entlang immer weiter oralwärts und reicht schließlich unter den drei retrozentralen Typen hindurch bis zur Area centralis anterior. Lateral bildet unsere Area 5 ungefähr das vordere Drittel des oberen Scheitelläppchens, wird dann nach unten allmählich spitzer und versinkt schließlich ganz in der Tiefe des Sulcus postcentralis superior und des aufsteigenden Astes des Sulcus intraparietalis; dabei hält es sich

stets mit scharfer Grenze an die Area postcentralis caudalis. Beim Gibbon liegt das äußere untere Ende des Feldes wesentlich tiefer als beim Orang und begleitet den Sulcus intraparietalis fast bis an seine ersten Anfänge.

Feld 7 — *Area parietalis* — erstreckt sich von der Fissura Sylvii nach oben allmählich breiter werdend über den Sulcus intraparietalis und den dorsalen Hemisphärenrand hinweg auf die vordere Hälfte des Praecuneus. Es umfaßt demnach auf der Konvexität ein ziemlich beträchtliches Gebiet und zwar den ganzen unteren Parietallappen und vom oberen Scheitelläppchen den vor der *Area praeparietalis* freigelassenen, größeren caudalen Anteil.

Die Abgrenzung des Feldes 7 macht nirgends besondere Schwierigkeiten, obwohl sich seine Nachbarschaft aus den mannigfaltigsten Strukturformationen zusammensetzt. So teilen sich in die orale Grenze die Typen 2 und 5, in die caudale die Felder 22 und 19. Ventrolateral haben wir die Areae 15 und 30, als unteren Abschluß auf der Medianseite die Area 23.

Unter Umständen könnte man die Area parietalis strukturell noch weiter zerlegen in einen oberen, faserärmeren und einen dichteren, durch etwas größeres

Faserkaliber ausgezeichneten unteren Abschnitt. Ich habe indessen zunächst von einer Trennung dieser Unterbezirke abgesehen, da mir die histologischen Kontraste doch nicht ausgesprochen genug waren.

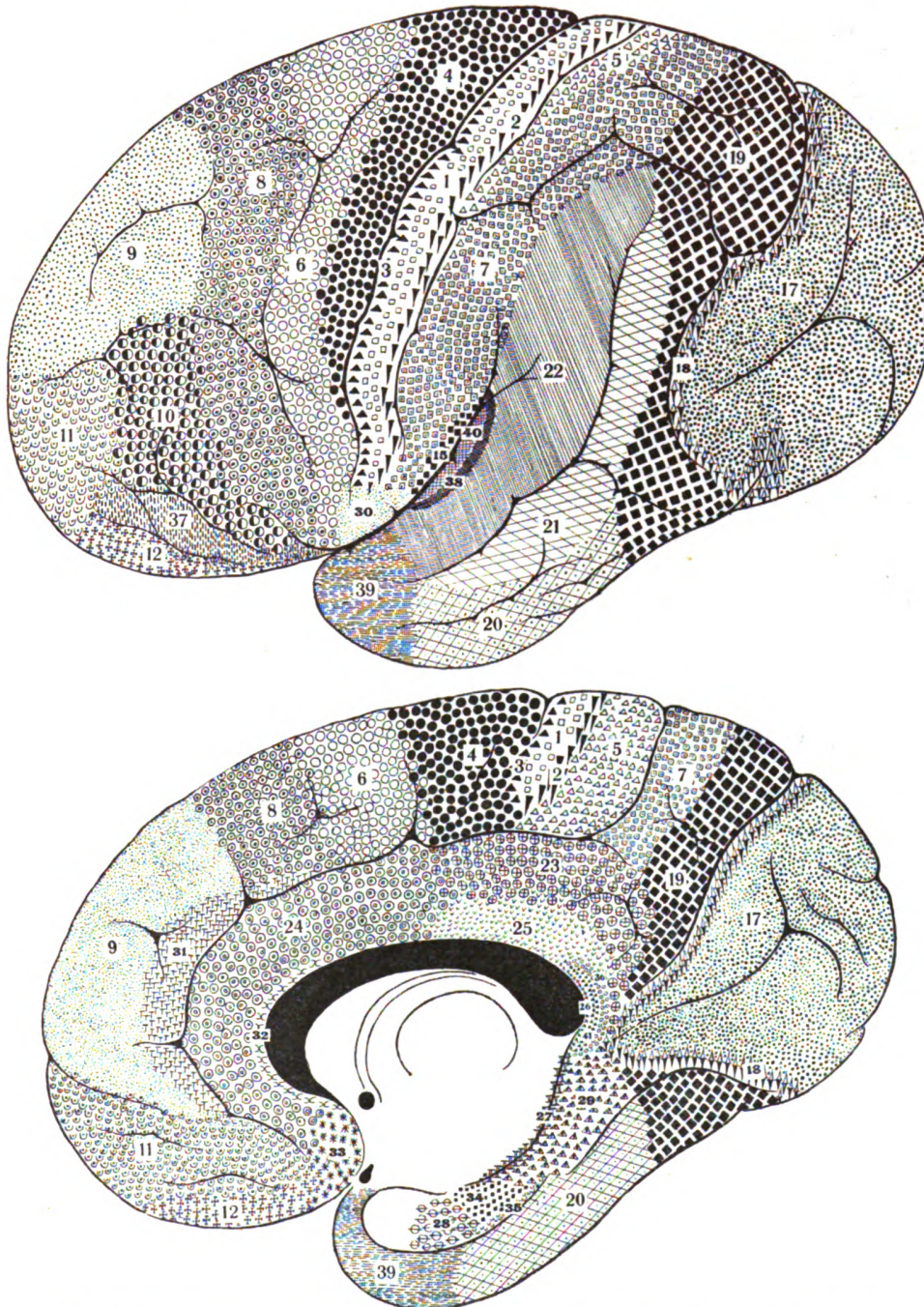


Fig. 22 und 23. Die Rindenfelder der lateralen und medialen Hemisphärenoberfläche des Orang-Utan (*Simia satyrus*) Vergr. 1 : 1.

Die Homologie der Felder 5 und 7 der Anthropoiden mit den Parietaltypen der niederen Affen scheint mir außer Zweifel zu stehen. Tektonisch herrscht völlige Übereinstimmung, nur topisch bestehen einige Unterschiede. Einmal liegt bei den niederen Affen die Area 5 an der Hemisphäreninnenfläche nicht vor, sondern hinter dem aufsteigenden Ast des Sulcus callosomarginalis, also auf dem Praecuneus. Sodann kommt die Area 7 der Cercopithecen auf der Konvexität dorsalwärts nicht über den Sulcus intraparietalis hinaus, ist demnach an der Medianseite überhaupt nicht vertreten. Ich glaube kaum, daß man diesen Differenzen eine Bedeutung beimessen darf, um so weniger, als in dem cytoarchitektonischen Oberflächenschema der niederen Affen nach Brodman die Verhältnisse wieder mehr denjenigen unserer Anthropoiden entsprechen.

Lobus occipitalis.

Feld 17 — *Area striata sive calcarina* — hat von allen Rindenformationen weitaus den bedeutendsten Flächeninhalt und stülpt sich als scharf umschriebene Endkalotte über den ganzen Occipitalpol. Am ausgedehntesten ist die Area gleich dem Calcarinatypus der niederen Affen auf der Hemisphärenaußenfläche, wo sie, wie dort, nahezu das ganze Operculum occipitale, d. h. den von dem Sulcus simialis und dem Sulcus occipito-temporalis umrahmten Windungsabschnitt einnimmt. Der Ausbreitungsbezirk an der Innenfläche ist bei Orang und Gibbon nicht viel kleiner wie an der Konvexität. Im Gegensatz zu den niederen Affen, wo die Area striata fast vollständig in der Tiefe der Calcarinafurche verschwindet und nur in nächster Nähe des hinteren Hemisphärenrandes frei an der Oberfläche liegt, besetzt das Feld 17 der Anthropoiden den größeren Teil des Cuneus und Gyrus lingualis und zieht sich erst nahe dem vorderen Ende des Sulcus calcarinus auf dessen vordere und hintere Lippe zurück. Die von Brodmann¹⁾ lokalisierte, cytologische Area striata des Orang deckt sich ziemlich genau mit unserem Felde.

Feld 18 — *Area occipitalis* — grenzt als schmaler, ringförmig um die Hemisphäre gespannter Saum die Area striata nach vorne ab, überall mit derselben linear scharfen Trennungslinie. Außen bleibt sie nahezu ganz in der Tiefe des Sulcus simialis versteckt, nur in den ventralen Partien breitet sie sich, insbesondere beim Gibbon, um den Sulcus occipito-temporalis lateralis herum nach der Oberfläche zu aus. Auch innen beschränkt sie sich in der Hauptsache, bald mehr, bald weniger auf die Tiefenrinde der sie oralwärts begrenzenden Furchen des Sulcus parieto-occipitalis und des Sulcus occipito-temporalis medialis, um dann erst wieder in den basalen Abschnitten zwischen äußerer und innerer Occipito-temporalfurche an der Windungsoberfläche zu erscheinen, auch hier beim Gibbon wieder in ausgedehnterem Maße als beim Orang. Es würde also in dieser Beziehung der Gibbon etwa in der Mitte stehen zwischen Orang und den niederen Affen, bei denen die mediale Hälfte der Area 18 ziemlich beträchtlich umfangreicher ist wie bei den Menschenaffen, speziell wie beim Orang.

Feld 19 — *Area praeoccipitalis* — umgibt ebenfalls reifenartig die ganze Hemisphäre, doch scheint hier medial der Ring in der Höhe der Calcarinafurche durch die starke orale Ausbuchtung der Area striata auf eine kurze Strecke unterbrochen zu sein; wenigstens ist es mir bei den Anthropoiden ebensowenig gelungen, wie bei

¹⁾ K. Brodmann, Vergleichende Lokalisationslehre, pag. 216.

den niederen Affen, das fehlende Verbindungsstück zu finden. Auch an der Konvexität erfährt die Area 19 eine beträchtliche Einschränkung, die indessen zu keiner so kompletten Unterbindung führt wie auf der Medianseite. Es ist dies jene Stelle, wo der gewaltig nach vorne ausladende Sulcus simialis der Kuppe der entgegenesetzt konvexen, oberen Temporalfurche am nächsten kommt und wo zwischen beiden Furchen nur ein relativ schmaler Windungstreifen übrigbleibt. Dieser an und für sich schon enge Tractus muß nun beim Orang auch noch der weit dorsalwärts reichenden Area 21

Platz bieten, so daß für die Area 19 stellenweise überhaupt kein Raum mehr übrigbleibt und sie ganz unter das Oberflächenniveau verdrängt wird.

Die Umgrenzung des vorliegenden Feldes nach der Area striata zu ist, von einigen Stellen der Innenseite abgesehen, durchschnittlich als gut zu bezeichnen, weniger gilt das für die orale Grenzlinie, der überdies irgendwelche morphologische Stützpunkte beinahe ganz fehlen. Was aber die Lokalisation der Area 19 mit am meisten erschwert, ist die Inkonstanz ihres

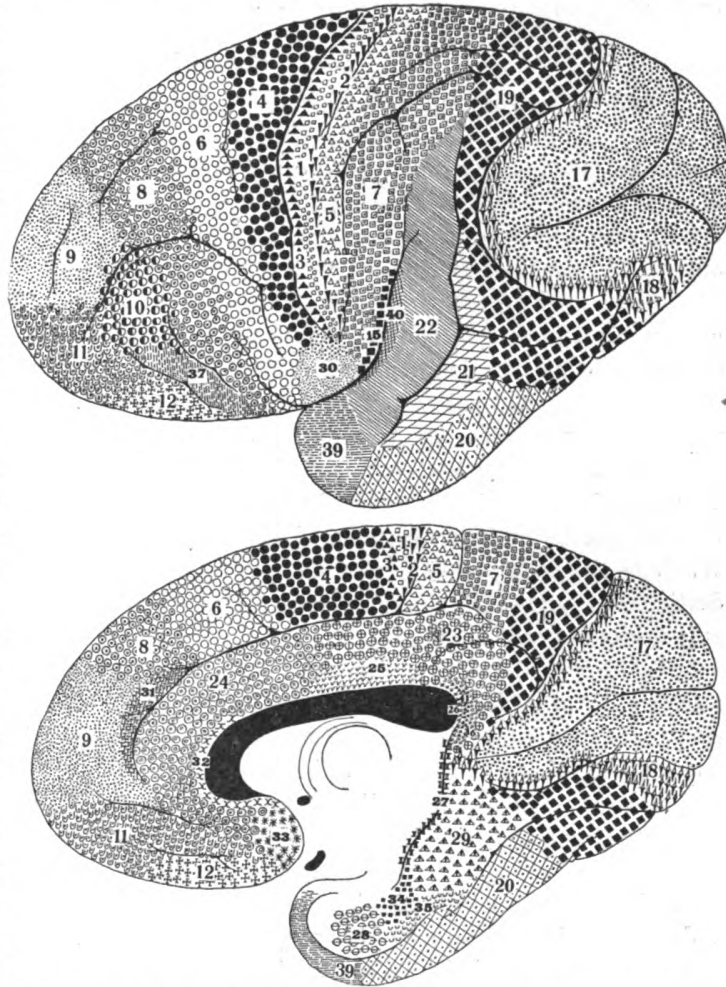


Fig. 24 und 25. Die Rindenfelderung beim Gibbon (*Hylobates*) Vergr. 1 : 1.

Querschnittsbildes in den verschiedenen Höhenlagen. Diese Schwankungen bestehen darin, daß in erster Linie der Grundfaserfilz fortwährend in seiner Dichtigkeit wechselt und damit auch die Schärfe der Konturen der Striae Baillargerii. Ferner ist der Markgehalt besonders der inneren Hautschicht immer wieder ein anderer, und endlich differieren die Schichtenrelationen nicht unbeträchtlich, je nachdem der Typus mehr der freien Oberfläche oder der Tiefenrinde angehört. Eine Gesetzmäßigkeit besteht indessen bei diesen Variationen kaum und deshalb ist wohl auch kein Grund

vorhanden, das Feld noch weiter zu zerlegen. Beim Gibbon liegen die Dinge insofern wesentlich einfacher, als bei ihm jene nur der Occipitalrinde eigenen, isolierten derben Faserbündel sich auch auf die Area praecoccipitalis erstrecken und dadurch die Entscheidung über die Zugehörigkeit des Feldes auf den ersten Blick ermöglicht wird.

Die Typen 17, 18 und 19 nehmen zusammen mindestens den dritten Teil der gesamten Hemisphärenoberfläche ein, stellen also sowohl bei den Anthropoiden, wie bei den niederen Affen die ausgedehnteste, nach Struktur und Lage zusammengehörige Gruppe von Rindenfeldern dar.

Lobus temporalis.

Feld 20 — *Area temporalis inferior* — entspricht so ziemlich der gleichnamigen Windung. Es stülpt sich dachartig über die basale Mantelkante und reicht medial wie lateral etwa gleichweit nach oben. Oral- und caudalwärts geht der Typus fließend in die anliegenden Felder 19 und 39 über. Dorsalwärts ist er an der Innenseite durch den Sulcus occipito-temporalis medialis und den Sulcus rhinalis posterior abgesetzt, auf der Hemisphärenaußenfläche verliert er sich allmählich in das

Feld 21 — *Area temporalis media*. — Auch dieses deckt sich im großen und ganzen mit dem entsprechenden Gyrus. Seine hintere Grenze gegen die Area praecoccipitalis ist in den dorsalen Abschnitten ziemlich scharf, nach unten dafür um so verwaschener und teilweise recht schwer festzulegen. Die orale Scheidelinie wird in der gesamten Höhe der Area durch die obere Temporalfurche gezogen.

Feld 22 — *Area temporalis superior* — umfaßt in der Hauptsache die erste Temporalwindung, mit Ausnahme der Spitze des Schläfenlappens und des von der Area temporalis profunda posterior eingenommenen vorderen, unteren Drittels der Windungsoberfläche. Sein orales Ende liegt ungefähr in der Verlängerungslinie des Sulcus centralis, hinten oben löst es sich kurz unterhalb des Sulcus intraparietalis auf; beiderorts sind die Grenzlinien nicht sehr ausgeprägt.

Die Area 22 verändert sich trotz ihrer langgestreckten Gestalt dorso ventralwärts verhältnismäßig wenig. Höchstens erfährt nach unten zu der Grundfasersitz eine gewisse Aufhellung und es wird gleichzeitig damit die Radiaerfaserung etwas graciler und schärfer in ihren Umrissen.

Feld 38 — *Area temporalis transversa sive profunda posterior* — findet sich nur beim Orang und liegt bei ihm mit ihrer einen Hälfte an der freien Oberfläche der I. Temporalwindung, stellenweise deren ganze vordere Lippe einnehmend. Mit der anderen Hälfte schiebt sie sich etwa gerade soweit in die Fissura Sylvii hinein und bedeckt hier ungefähr die hintere Querwindung. Die Grenze gegen die Area 22 ist durchschnittlich leidlich scharf, weniger präzise ist die Trennung von dem oralen Nachbartypus, dem

Feld 40 — *Area temporalis transversa sive profunda anterior*. — Im Gegensatz zum vorigen Felde läßt sich dieser Typus bei beiden Anthropoiden gleich deutlich unterscheiden, fehlt dagegen bei den niederen Affen ebenso wie die Area 38. Er entspricht beim Orang so ziemlich der hinteren Querwindung, beim Gibbon rückt er weiter nach außen, beinahe bis zum Angulus der hinteren Lippe des Sulcus Sylvius, um dann fließend in die Area 22 überzugehen. Die orale Grenze ist durchweg unsicher und zwar verhalten sich in dieser Beziehung beide Anthropoiden gleich. Sie liegt bald im Fundus der Sylvischen Furche, bald vor oder hinter ihm.

Feld 39 — *Area temporopolaris* — umhüllt kappenartig den Schläfenpol und verteilt sich annähernd gleichmäßig auf die Innen- und Außenseite der Hemisphäre. Lateral stößt es an die Areae 20 und 22, medial an die Felder 28 und 35 und zwar allenthalben mit denselben unbestimmten Übergängen.

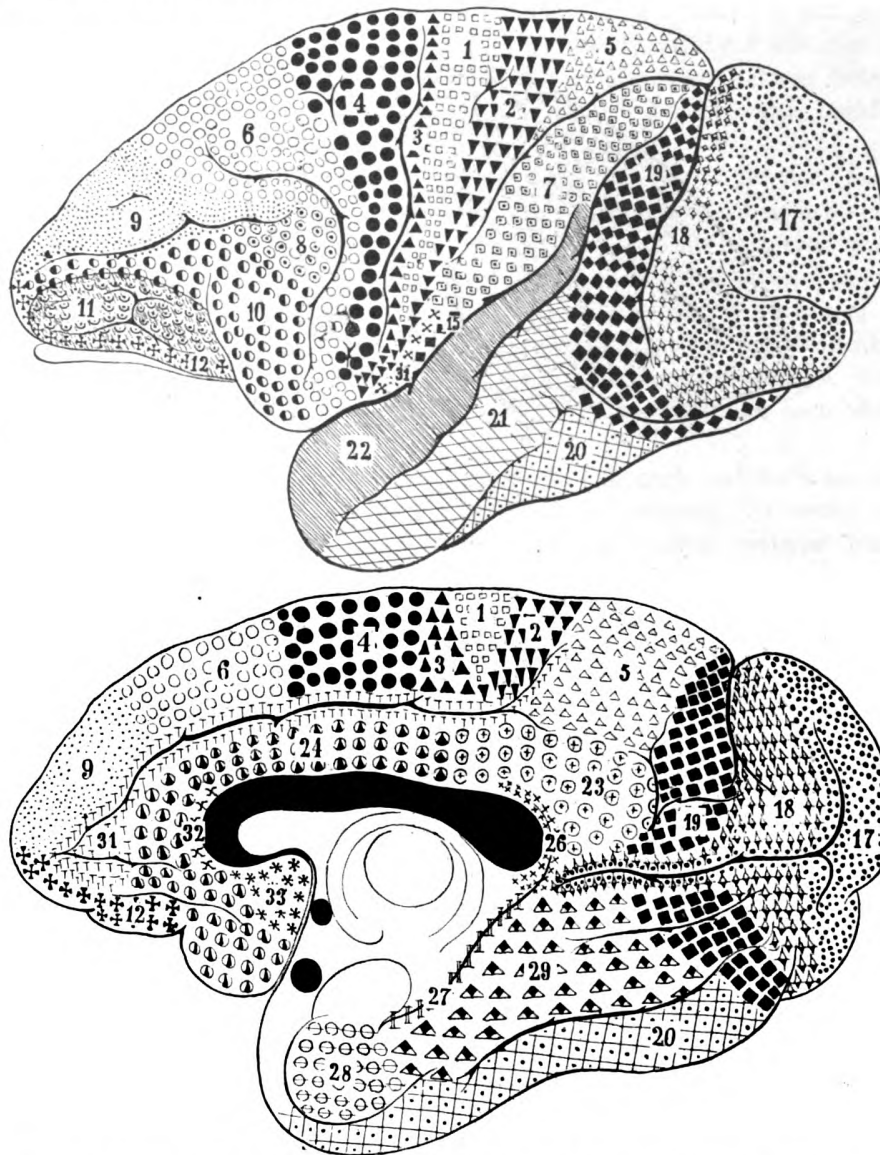


Fig. 26 und 27. Myeloarchitektonische Rindenfelderung beim *Cercopithecus*. Vergr. $1\frac{1}{2} : 1$.
(I. Mitteilung 1908.)

Lobus limbicus.

a) Gyrus cinguli.

Feld 23 — *Area limbica posterior dorsalis*. — nimmt die dorso-caudale Hälfte des Gyrus cinguli ein und greift, vom Splenium corporis callosi immer denselben

Abstand haltend, in weitem Bogen um dasselbe herum. Nach hinten unten verjüngt es sich stark und löst sich knapp oberhalb des Endastes der Calcarinafurche auf. Seine Grenzen sind nur in den dorsalsten Abschnitten einigermaßen gut markiert, ventralwärts werden sie immer verschwommener.

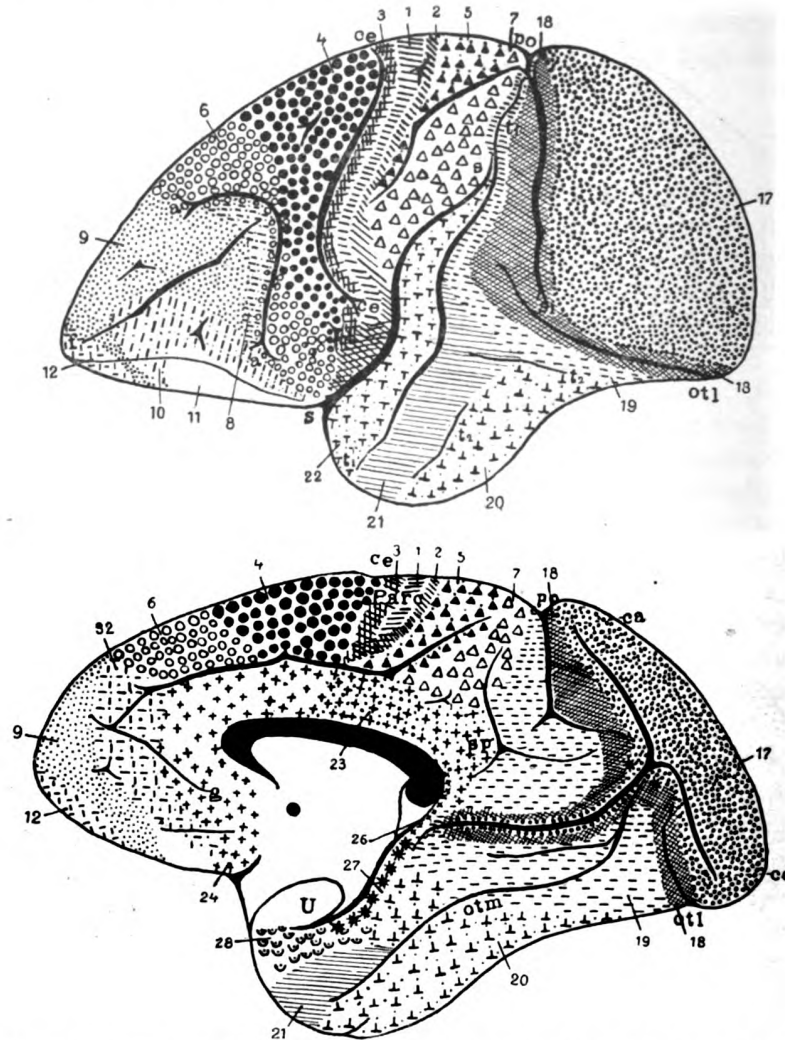


Fig. 28 und 29. Die cytoarchitektonischen Rindenfelder der niederen Affen nach Brodmann.
Laterale und mediale Hemisphärenansicht.

Feld 25 — *Area limbica posterior ventralis* — sitzt dem Rücken des Balkenkörpers in seiner hinteren Hälfte direkt auf und verliert sich caudalwärts allmählich in die dem Splenium halbmondförmig anliegenden Areae 25—36 und 41, füllt demnach den, von diesen noch zu beschreibenden retrosplenialen Typen und dem Feld 23 ausgesparten, ventralen Teil der Pars posterior Gyri cinguli aus. Ganz besonders schwierig und nicht ohne eine gewisse Willkür läßt es sich von dem oralwärts benachbarten

Feld 24 — *Area limbica anterior* — abtrennen. Von allen limbischen Typen erreicht diese Area 24 die größte Ausdehnung. Wie das Feld 23 um das Splenium, so zieht die Area limbica anterior in einem großen Halbkreis um das Genu corporis callosi herum und erstreckt sich von der Mitte des Balkens bis in die Höhe des Rostrums, beim Gibbon sogar noch tiefer, bis in die Nähe der basalen Mantelkante; es macht also annähernd die ganze vordere Hälfte des Gyrus cinguli aus. Nur ein schmaler, das Balkenknie einfassender Saum bleibt für die Area 32 übrig. Scharfe Umrisse finden sich hier nirgends, am sichersten ist noch die orodorsale, ungefähr im Fundus des Sulcus callosomarginalis liegende Grenzlinie.

Feld 31 — *Area praelimbica* — schließt sich nach vorne an die Area 24 an, beschreibt aber einen wesentlich kleineren Bogen. Beim Orang hält es sich in den ventralen Partien ein ziemliches Stück an der Windungsoberfläche und verschwindet erst dorso-caudalwärts immer mehr in der Tiefe des Sulcus callosomarginalis, beim Gibbon dagegen bleibt der Typus durchweg im Windungstal verborgen.

Feld 32 — *Area praegenualis* — ist ein kleines, unmittelbar dem Balkenknie sich anschmiegendes Feld an der vorderen Lippe des Sulcus corporis callosi. Nach vorne geht es mit unbestimmter Grenze in die Area limbica anterior, nach hinten in die Taenia tecta über.

Feld 33 — *Area praeterterminalis* — entwickelt sich nach und nach aus den Typen 24 und 32 und bildet deren ventro-caudale Fortsetzung. Es breitet sich entlang der Lamina terminalis zwischen Rostrum und innerem, unterem Hemisphärenrand aus.

Feld 26 — *Area ectosplenialis* — wölbt sich als schmales Band über das hintere Balkenende und bleibt während seines ganzen Verlaufes auf die Tiefenrinde des Sulcus corporis callosi angewiesen. Sein unteres Ende liegt dicht unter dem Splenium, dorsal gelangt es noch mit einem kurzen Ausläufer auf den Balkenrücken. Als vorderes Grenzgebiet haben wir die Taenia tecta, entgegengesetzt das

Feld 41 — *Area retrolimbica anterior*. — Dieses hat ziemlich genau dieselbe Gestalt und Ausdehnung wie sein oraler Nachbartypus, liegt aber nur zum geringeren Teil im Sulcus callosomarginalis. Der größere Rest breitet sich auf der Windungsoberfläche aus und verschmilzt daselbst mit

Feld 36 — *Area retrolimbica posterior* —, das in gleicher Weise wie die beiden obigen Typen um das Splenium herumläuft und die retrospleniale Zone nach rückwärts abschließt. Feld 36 und 41 teilen sich miteinander etwa hälftig in den Isthmus Gyri cinguli. Beim Gibbon ist übrigens die Area retrolimbica posterior nicht so exakt zu isolieren wie beim Orang, an ihrem Vorhandensein dürfte aber kaum zu zweifeln sein.

Sonst bieten Orang und Gibbon unter sich keine nennenswerten Differenzen bezüglich der Areae cingulares. Anders steht die Sache bei den niederen Affen, die vor allem eine weniger reichhaltig gegliederte Pars posterior Gyri cinguli besitzen. Wir konnten dort in dem geräumigen Windungszuge nur zwei Einzelfelder (23 und 26) voneinander abgrenzen, während wir hier ihrer fünf zu unterscheiden haben. Von diesen drei neu hinzugekommenen Typen entfallen allein zwei auf die kleine retrospleniale Zone. Bemerkenswert ist auch die starke Schrumpfung der Area 31, die bei den Anthropoiden auf einen eng umschriebenen Bezirk am oro-ventralen Ende des Sulcus calloso-marginalis zusammengedrängt wird, wogegen sie beim Cerco-

pithecus diese Furche in ihrer ganzen Länge begleitet, also mindestens dreimal so groß ist, wie bei den Menschenaffen.

In struktureller Hinsicht weichen die Cingulumformationen höherer und niederer Affen nur wenig voneinander ab. Nicht zu homologisieren ist eigentlich nur die Area 24; für alle übrigen Felder ist die anatomische Gleichwertigkeit absolut sichergestellt.

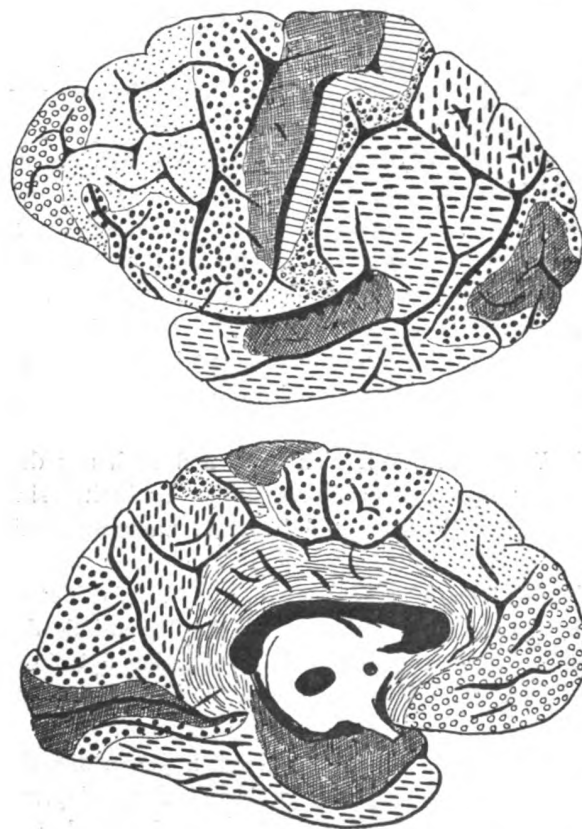


Fig. 30 und 31. Myeloarchitektonisches Oberflächenschema des Schimpansengehirns nach Campbell.

b) Gyrus hippocampi.

Feld 27 — Area praesubicularis — dehnt sich als langgezogene, streifenförmige Zone zwischen Uncus und Splenium corporis callosi aus. Es schließt das Subiculum lateralwärts ab und ist vorwiegend in die Tiefe des Sulcus hippocampi gebettet. Infolge seines charakteristischen Aufbaues hebt es sich nach allen Seiten hin scharf ab.

Feld 34 — Area entorhinalis dorsalis — ist einer der minimalsten Strukturbezirke und umhüllt das untere Ende des Sulcus hippocampi. Der Typus stellt so die Verbindung her zwischen der Area praesubicularis und dem

Feld 28 — Area entorhinalis ventralis — jener auch

bei den niederen Affen durch ihre reichhaltige und eigenartige Schichtung außerordentlich typischen Rindenbildung. Typus 28 liegt nach innen von dem Sulcus rhinalis posterior und bedeckt den oralen Umfang des Gyrus hippocampi.

Feld 29 — Area hippocampica — lehnt sich nach hinten an die Area praesubicularis an und entspricht in der Hauptsache der Windungskuppe des Gyrus hippocampi. Beim Gibbon greift es caudalwärts, ähnlich wie bei den niederen Affen, mit einem kurzen Fortsatz auf den Gyrus fusiformis über.

Feld 35 — Area perirhinalis — entwickelt sich nach unten zu allmählich aus dem Typus 29 und zieht sich beim Orang alsbald auf die vordere Lippe des Sulcus rhinalis posterior zurück; beim Gibbon hält es sich erst noch ein Stück auf der freien Oberfläche des Gyrus hippocampi und berührt mit seinem caudalen Ende den Sulcus occipito-temporalis lateralis, versinkt aber dann ebenfalls in der Tiefe des Sulcus rhinalis.

<i>Rindenfelderung bei den niedrigen Affen nach unseren Untersuchungen</i>	<i>Rindenfelderung bei den Anthropoiden</i>	<i>Rindenfelderung bei den Antropoiden nach Campbell</i>
1. Area praecentralis (4)	1. Area praecentralis (4)	1. „Precentral area“
2. Area postcentralis oralis (3)	2. Area postcentralis oralis (3)	2. „Postcentral area“
3. Area postcentralis inter- media (1)	3. Area postcentralis inter- media (1)	
4. Area postcentralis cau- dalis (2)	4. Area postcentralis cau- dalis (2)	3. „Postcentral intermediär area“
5. Area opercularis (30)	5. Area opercularis (30)	4. „Parietal area“
6. Area praeparietalis (5)	6. Area praeparietalis (5)	
7. Area frontalis caudalis (6)	7. Area frontalis caudalis (6)	
8. Area frontalis intermedia (8)	8. Area frontalis intermedia (8)	5. „Intermediär precentral area“
9. Area orbitalis lateralis (10)	9. Area orbitalis lateralis an- terior (10)	
	10. Area orbitalis lateralis po- sterior (37)	
10. Area frontalis oralis (9)	11. Area frontalis oralis (9)	6. „Frontal area“
11. Area orbitalis intermedia (11)	12. Area orbitalis intermedia (11)	7. „Prefrontal area“
12. Area orbitalis medialis (12)	13. Area orbitalis medialis (12)	
13. Area insularis posterior (13)	14. Area insularis posterior (13)	
14. Area insularis anterior (14)	15. Area insularis anterior su- perior (14)	8. „Insula“
15. Area operculo-insularis (15)	16. Area operculo-insularis (15)	
	17. Area insularis anterior in- ferior (16)	
16. Area calcarina (17)	18. Area calcarina (17)	9. „Calcarina or visuo-sensory area“
17. Area occipitalis (18)	19. Area occipitalis (18)	10. „Occipital or visuo-psychic area“
18. Area parietalis (7)	20. Area parietalis (7)	
19. Area praecoccipitalis (19)	21. Area praecoccipitalis (19)	
20. Area temporalis inferior (20)	22. Area temporalis inferior (20)	11. „Common temporal area“
21. Area temporalis media (21)	23. Area temporalis media (21)	
22. Area temporalis superior (22)	24. Area temporalis superior (22)	
	25. Area temporopolaris (39)	
	26. Area temporalis profunda posterior (38)	12. „Audito sensory area“
	27. Area temporalis profunda anterior (40)	13. „Audito psychic area“
23. Area praesubicularis (27)	28. Area praesubicularis (27)	
24. Area entorhinalis (28)	29. Area entorhinalis ventralis anterior (28)	
25. Area hippocampica (29)	30. Area hippocampica (29)	14. „Olfactory area“
	31. Area entorhinalis dorsalis (34)	
	32. Area entorhinalis ventralis posterior (35)	
26. Area limbica posterior (23)	33. Area limbica posterior dor- salis (23)	
27. Area limbica anterior (24)	34. Area limbica anterior (24)	
28. Area ectosplenialis (26)	35. Area ectosplenialis (26)	
29. Area praelimbica (31)	36. Area praelimbica (31)	
30. Area praegenualis (32)	37. Area praegenualis (32)	
31. Area praeterterminalis (33)	38. Area praeterterminalis (33)	15. „Fornicat area“
	39. Area limbica posterior ven- tralis (25)	
	40. Area retrolimbica posterior (36)	
	41. Area retrolimbica anterior (41)	

Die Typen 34 und 35 sind bei den niederen Affen nicht erkennbar, zum mindesten nicht eindeutig. Die Vermutung einer weiteren Differenzierung des in Frage stehenden Gebietes lag zwar auch dort sehr nahe, zu einem abschließenden Urteil konnte ich indessen nicht kommen, wenigstens nicht auf Grund meines damaligen Materials.

Alle übrigen Felder des Gyrus hippocampi (27, 28 und 29) sind als sichere Homologa der gleichnamigen Typen der niederen Affen zu betrachten.

In der vorstehenden Tabelle (s. S. 453) habe ich zur übersichtlicheren Orientierung die Rindenfelder der Anthropoiden und Cercopithecinen, wie sie sich nach unseren Untersuchungen darbieten, einander gegenübergestellt. Man wird daraus am besten ersehen können, wie weit rein zahlenmäßig in der Reichhaltigkeit der topographischen Gliederung des Cortex cerebri zwischen den anthropomorphen und den niederen Affen Unterschiede bestehen. Vergleichsweise wurden die Ergebnisse der Campbellschen Forschungen über die myeloarchitektonische Felderung des Schimpansengehirnes beigefügt. Sie stimmen prinzipiell mit den unsrigen überein, nur hat Campbell auf eine detailliertere Lokalisierung verzichtet und bloß die Hauptzonen in ihren Umrissen wiedergegeben; daher die beträchtliche Differenz in der Gesamtsumme seiner und unserer Areae myeloarchitectonicae.

III. Kapitel.

Zusammenfassung und Schlußwort.

Als Resumé der bisherigen Ausführungen ist folgendes festzuhalten:

Anthropoide und Cercopithecinen bieten bezüglich des **Faserbaues ihres Cortex** weitgehende Übereinstimmung. Das wichtigste gemeinsame Merkmal ist der einheitliche Organisationsplan der Rindenoberfläche, der überall einen sechsschichtigen Grundtypus zum mindesten in seiner Anlage erkennen läßt.

Dieses Urschema erfährt gleich dem der niederen Affen eine Reihe regionärer Modifikationen, bedingt einerseits durch Differenzen in der Faserdichtigkeit und Fasermorphologie, andererseits durch Verschiedenheiten in der Schichtung und Schichtenausbildung, die entweder als Teilung, Verschmelzung und Umlagerung von Elementarschichten in Erscheinung treten, oder durch Schwankungen in deren Breitenentwicklung und damit vielfach auch im Durchmesser der Gesamtrinde zum Ausdruck kommen. Und zwar zeigen diese tektonischen und morphologischen Umwandlungsformen bis auf einige wenige Ausnahmen in ihren Grundzügen bei allen Simiern ein gleichartiges, offenbar gesetzmäßiges Verhalten.

Auch bei den Anthropoiden finden wir, wie bei den Cercopithecinen, die breiteste Rinde in den frontalen, die schmalste in den occipitalen Partien. Faser- und Markgehalt erreichen wieder ihre höchsten Werte in der vorderen und hinteren Zentralwindung und im Lobus occipitalis, während sie in den frontopolaren Hemisphärenabschnitten, in den ventralen Teilen des Schläfenlappens und im Gyrus cinguli am dürrtigitsten sind. Bei beiden Tiergruppen ist die Querschnittsdifferenzierung am ausgeprägtesten in den caudalen Rindenfeldern und nimmt oralwärts sichtlich

an Deutlichkeit ab. Dasselbe gilt mit gewissen Einschränkungen gleichfalls für die Rinden-Markgrenze.

Aber nicht nur auf solche mehr allgemeine Eigenschaften erstrecken sich die faserstrukturellen Ähnlichkeiten zwischen höheren und niederen Affen, sie sind vielmehr bis in die Details des Querschnittsbildes, bis in die Ausgestaltung der Einzelschichten hinein zu verfolgen.

So sehen wir die erste Grundschrift, die *Lamina zonalis* genau wie bei den niederen Affen ihre größte Breite erreichen in den Feldern des Stirnhirnes, im Temporallappen, in der Insel und bei einigen limbischen Typen (26, 31, 32, 34, 36, 41). Den geringsten Durchmesser hat abermals die Zonalschicht des Lobus occipitalis aufzuweisen. Besonders gut differenziert und in vier wohl ausgebildete Unterschichten zertrennbar ist die *Lamina zonalis* in den Typen der hinteren und vorderen Zentralwindung, des unmittelbar angrenzenden Stirnhirnes und der beiden oberen Schläfenwindungen; überdies in Feld 37 des Gyrus frontalis tertius und in den Areae 34 und 41 vom Gyrus hippocampi. Im Gegensatz hierzu besitzen eine besonders mangelhaft entwickelte, höchstens zweiteilige Zonalschicht die frontopolaren Typen 10, 11 und 12 und eine Anzahl Felder des Lobus limbicus (23, 25, 32, 33, 35, 36). Die *Lamina zonalis* der übrigen Rindenformationen zeichnet sich durch eine mehr oder weniger prägnante Dreischichtung aus. Was den Faser- und Markgehalt der ersten Grundschrift anbelangt, so hält er, wie wir auch beim *Cercopithecus* beobachten konnten, ungefähr gleichen Schritt mit dem Faser- und Markreichtum der inneren Rindenpartien, ist also am mächtigsten in der Regio centralis anterior und posterior, im Lobus occipitalis und in den Areae 26, 27 und 34 des Gyrus cinguli und Gyrus hippocampi, am dürtigsten hingegen in den oralen Partien des Stirnhirnes.

Die zweite und dritte Grundschrift, die *Lamina suprastrata*, verhält sich bezüglich ihrer Faserdichtigkeit ganz wie die zonale Schicht, d. h. auch ihr Fasergehalt steigt und fällt mit dem der tieferen Rindenabschnitte. Bezüglich ihrer Breitenverhältnisse läßt sich nur soviel sagen, daß sie sowohl relativ, wie absolut nicht unbeträchtlich schwanken, ohne daß sich indessen aus diesen Variationen eine bestimmte Gesetzmäßigkeit konstruieren ließe. Etwas mehr System scheint in der wechselnden Ausbildung der Unterschichten zu liegen. In dieser Hinsicht kann man mit einiger Konstanz feststellen, daß dünnfasrige und faserarme Typen, wie die des Frontal- und Temporalpoles, der Insel und teilweise auch der Regio cingularis und hippocampica, so gut wie gar keine Differenzierung der suprasträren Schicht aufweisen. Eine einwandfreie Teilung in eine Pars interna und externa scheint nur solchen Feldern eigen zu sein, deren Faserreichtum sich in mittelmäßigen Grenzen hält, während bei sehr dicht befaserten Rindenformationen die Faserelemente sich nach außen zu entweder ganz allmählich aufhellen, oder aber zu mehreren, horizontalen Streifen sich zusammenschließen, die eine Festlegung von Untergrenzen sehr erschweren.

Der als Stria Kaes-Bechterewi bekannte, äußere Randstreifen ist im großen und ganzen beim Orang und Gibbon etwas markanter ausgebildet als beim *Cercopithecus*; groß ist jedoch dieser Unterschied nicht. Sicher vorhanden ist er bei den Typen der Regio Rolandica, in der ersten und zweiten Temporalwindung, ferner bei den zwei vorderen Occipitalfeldern und bei der Area praeparietalis.

Auch die von O. Vogt beim Menschen als äußerste Grenze der *Lamina supra-*

striata beschriebene Lamina dysfibrosa ist bei den Anthropoiden entschieden konstanter wie bei den niederen Affen, wo sie nur in den allerfaserreichsten Rinden-gebieten und da nur andeutungsweise abzugrenzen ist. Beim Orang und Gibbon dagegen finden wir sie nicht nur in den stark markhaltigen Typen der beiden Zentralwindungen und des Lobus occipitalis und temporalis, sondern auch in der Mehrzahl der minder faserhaltigen Felder des Stirnlappens.

Die verschiedenen Modifikationen, denen die beiden *Striae Baillargerii* — die vierte und fünfte Schicht des Grundschemas — bei höheren und niederen Affen in gleicher Weise unterworfen sind, wurden bereits in der Einleitung erwähnt. Wir lernten dort vier Hauptformen kennen, von welchen die erste, der Typus bistriatus O. Vogts, charakterisiert ist durch eine deutliche Verdoppelung des Baillargerischen Streifens, die dadurch zustande kommt, daß sich zwischen Stria externa und interna eine hellere Zwischenzone, die Lamina intrastriata, einschiebt, während eine ähnliche Aufhellungszone, die Lamina substriata, den inneren Streifen von den darunterliegenden Schichten abschneidet. Diesen bistriären Typus finden wir in der Hauptsache vertreten in der hinteren Zentralwindung, im Temporal- und Occipitallappen, exklusive der Area striata, außerdem in den dorsalen Partien des Stirnhirnes sowie bei einzelnen Feldern des Lobus limbicus (23, 28, 29, 35, 36, 41) und der Insel (13 und 16).

Eine zweite, nicht minder zahlreich vorhandene Variation stellen die sogenannten unistriären Typen dar. Ihnen fehlt die Faserabnahme in der Lamina substriata und damit die Möglichkeit einer schärferen Heraushebung der inneren Grenze der Stria Baillargerii interna. Es bleibt infolgedessen nur der äußere Streifen als selbstständige Schicht bestehen. In diese Kategorie zählen die Area 6 des Gyrus praecentralis, die beiden Parietaltypen, die Area striata sive calcarina und von den fronto-oralen Feldern die Areae 12 und 37. Ferner gehören hierher die Area temporopolaris, die Felder 14 und 15 von der Insel und 24, 30 und 32 vom Lobus limbicus.

Ist eine Lamina intrastriata gar nicht oder nur unvollkommen ausgebildet, so vereinigen sich die beiden Striae Baillargerii zu einem einheitlichen Faserbande und es entsteht dadurch die dritte Unterform, der Typus unitostriatus. Diese Abart scheint bei allen Affen verhältnismäßig selten zu sein. Am ausgeprägtesten ist sie in der Area praesubicularis entorhinalis; auch die Area fronto-orbitalis intermedia, die Area limbica posterior ventralis und die orale Hälfte der Area retrolimbica anterior tragen diesen unitostriären Charakter.

Die vierte Variabilität, der astriäre Typus, den ich beim Cercopithecus nirgends auffinden konnte, wird bei den Anthropoiden durch zwei Felder repräsentiert, durch die Area praecentralis und die Area temporalis transversa profunda. Er kommt dadurch zustande, daß sowohl die intrastriäre wie substriäre Zone eine beträchtlichere Faserzunahme aufweisen und infolgedessen die Schichten 4—6, also die gesamte innere Hauptschicht eine gemeinsame Faserlage bilden.

Die strukturellen Eigenheiten der sechsten Grundschicht, insbesondere ihrer *Lamina limitans*, stehen hinter denen der vierten und fünften Schicht erheblich zurück, sind aber deshalb keineswegs zu unterschätzen. Sie erstrecken sich hauptsächlich auf die Breitenmaße, auf die Differenzierung und auf den Gehalt an derben, langen kreuz und quer verlaufenden Einzelfasern.

Weitaus die größte Ausdehnung erreicht die Lamina limitans im Stirnhirn mit Ausnahme der Orbitalfläche. Caudalwärts nimmt die Breite stetig ab und ist in der Area striata des Operculum occipitale auf ein Minimum beschränkt.

Eine Teilung der Lamina limitans in eine Pars externa und interna ist wie bei den niederen Affen nur in einer relativ geringen Anzahl von Rindenfeldern durchzuführen, die sich übrigens nicht immer mit den in Frage kommenden Typen des Cercopithecus decken. Es handelt sich dabei um einige Stirnhirnfelder (8, 12 und 37), des weiteren um die Areae opercularis, praeparietalis, temporalis inferior und die Area temporopolaris. Von den limbischen Typen haben die Felder 23, 25 und 28 eine gut geschichtete Lamina limitans. Endlich wären die Inseltypen noch zu erwähnen, deren sechste Schicht durch den Zuwachs der Capsula extrema und des Claustrums ein ganz besonders charakteristisches Gepräge erhält.

Durch auffallend derbe und lange Kreuz- und Querfasern zeichnen sich wie bei den niederen Affen die Areae prae- und postcentralis und ihre unmittelbaren Nachbarfelder aus (1–6, 8, 9 und 30); zudem die beiden caudalen Occipitaltypen (17 und 18) und die zwei Felder der Heschlschen Querwindungen (38 und 40).

Außer diesen spezifischen Umwandlungen in den Schichtungsverhältnissen des Markfaserbildes haben wir aber noch ein weiteres sehr wesentliches Kennzeichen, die Radii und ihre mannigfachen Erscheinungsformen zu berücksichtigen. Abgesehen von den fortwährenden Schwankungen im Kaliber, in der Zahl und der Verlaufsrichtung der einzelnen Büschel bieten vor allen Dingen die Differenzen in ihrer Länge eines der zuverlässigsten Strukturmerkmale. In der Regel erstrecken sich die Bündel, wie wir gesehen haben, mehr oder weniger verjüngt über die innere Hauptschicht hinaus und durchsetzen noch das innere Drittel, vielfach auch die innere Hälfte der Lamina supradiata (Typus euradiatus O. Vogts). In der Area calcarina gelangen sie sogar bis nahe an die Zonalschicht heran (Typus supradiatus beim Menschen). In anderen Rindengebieten wieder, wie im Gyrus cinguli und hippocampi, in der Insel und in den frontopolaren Rindenpartien, schneiden sie mit der äußeren Grenze der inneren Hauptschicht ab, oder erreichen selbst diese nur in der Minderzahl (Typus infradiatus), so in den Feldern 26 und 27 und 32–35, bei denen man eigentlich nur noch von verkümmerten Resten der Radiärbüschel sprechen kann.

Trotz all dieser zahlreichen örtlichen Abweichungen kann man auch bei den Anthropoiden, in ähnlicher Weise wie bei den niederen Affen, eine Anzahl regionärer Zonen unterscheiden, deren einzelne Felder neben ihren tektonischen Eigentümlichkeiten doch auch wieder manche verwandtschaftliche Beziehungen erkennen lassen, die eine gruppenweise Zusammenfassung nahelegen. Es seien diese myeloarchitektonischen Hauptregionen mit ihren gemeinsamen und ihren differentiellen Kennzeichen in einer möglichst knappen Übersicht im folgenden einander gegenübergestellt. (Vgl. auch Fig. 32–35.)

1. Die Regio praecentralis umfaßt den astriären Typus 4 und den uni-striären caudalen Frontaltypus 6. Beide Felder zeichnen sich aus durch einen sehr beträchtlichen Gesamtdurchmesser und einen ganz enormen Faser- und Markgehalt. Besonders breit ist die erste und sechste Schicht, auffallend schmal die Lamina supradiata. Eine Stria Baillargerii interna fehlt beiden Typen.

Als Unterscheidungsmerkmal hat die Area 4 einen durchweg stärkeren Markgehalt, eine dunklere äußere Hauptschicht und einen dichteren Grundfaserfilz, der selbst die Konturen der Stria Baillargerii externa mehr oder weniger vollständig verwischt, während diese bei 6 sogar recht scharf hervortreten.

2. Die Regio frontalis vereinigt in sich die Area frontalis intermedialis (8), die Area frontalis oralis (9) und die Area orbitalis lateralis (10). Die Rinde ist auch hier noch sehr breit, Faser- und Markreichtum nehmen aber in der äußeren Hauptschicht sowohl, wie in den tieferen Rindenpartien oralwärts sichtlich ab und es treten damit die beiden Striae Baillargerii im allgemeinen deutlicher zutage. Die sechste Schicht steht ihrer Ausdehnung nach auf etwa derselben Stufe wie bei den Typen 4 und 6 der vorderen Zentralwindung, ist aber besser differenziert und weniger derbfaserig. Am meisten Ähnlichkeit haben die Felder 8 und 9; indessen sind die quantitativen Unterschiede in der Dichtigkeit und Stärke der Faserung beider Typen doch so stark, daß sie ohne weiteres ins Auge springen. Weniger auffallend sind die Differenzen im Faserreichtum zwischen den Areae 9 und 10, speziell was die innere Hauptschicht anbelangt; dafür sind jedoch hier die Breitenverhältnisse der vierten und fünften Schicht um so verschiedener. Es sind bei 10 nicht nur die Striae Baillargerii an und für sich schmaler, sondern sie sind einander dazu noch erheblich nähergerückt. Die Grenze des inneren Streifens ist außerdem stellenweise ziemlich verwaschen, so daß man manchmal im Zweifel sein könnte, ob man den Typus 10 als bistriär oder unistriär zählen soll. Derbere Fasern in der innersten Grundschicht fehlen ihm so gut wie ganz.

Bei den niederen Affen verhalten sich die Areae 8 und 9 insofern etwas anders, als dort die Stria Baillargerii interna mehr zurücktritt bzw. in ihren Grenzen unsicherer ist, eine Erscheinung, die übrigens auch für den Gibbon zum Teil zutrifft.

3. Die Regio fronto orbitalis mit den Feldern 11, 12 und 37 ist charakterisiert durch einen mittleren Gesamtdurchmesser ihrer Rinde, eine relativ sehr breite äußere Hauptschicht und große Markarmut sämtlicher Faserelemente. Ungewöhnliche Dimensionen hat die Zonalschicht; sie nimmt ein volles Drittel der äußeren Hauptschicht für sich allein in Anspruch. Die Radiärfaserung ist bei allen 3 Typen dieser Zone weitständig und reicht nur wenig über die äußere Grenze der Stria Baillargerii externa hinaus. Der Grundfaserfilz lagert als gleichmäßig duftiger, weitmäschiger Schleier über der inneren Hauptschicht.

Area 11 und 12 stehen sich am nächsten, nur daß die Faserdichtigkeit bei dem Typus 12 noch viel dürftiger ist wie bei der Area 11 und ferner bei dieser die intrastriäre Zwischenschicht, bei jenem die Lamina substriata fehlt. Es hat also mit anderen Worten 12 einen unistriären, 11 hingegen einen mehr unitostriären Bau.

Typus 37, der beim Cercopithecus kein Homologon zu haben scheint, behauptet seine Sonderstellung durch eine verhältnismäßig faserreiche äußere Hauptschicht, eine scharf umschriebene Stria Baillargerii externa und eine im Gegensatz zu den Feldern 11 und 12 ziemlich verschwommene Rinden-Markgrenze.

4. Die Regio postcentralis zerfällt in die Areae 1, 2, 3 und 30. Ihre Rindenmaße halten sich in mäßigen Grenzen. Relativ breit ist die vierte und fünfte, um so schmaler dafür die sechste Schicht. Der Fasercharakter ist vorwiegend derb, vor allem in den tieferen Rindenschichten. Beide Striae Baillargerii sind zum mindesten in ihrer Anlage überall einwandfrei nachweisbar.

An differentiellen Kennzeichen ist diese Gruppe besonders reich. 1 hat die schmalste äußere Hauptschicht und auffallend weit nach außen strebende, eng zusammengedrückte Markstrahlen. Bei 2 ist die äußere Hauptschicht um ein gutes Stück breiter und nach der Lamina zonalis zu von einer besonderen dichten Stria

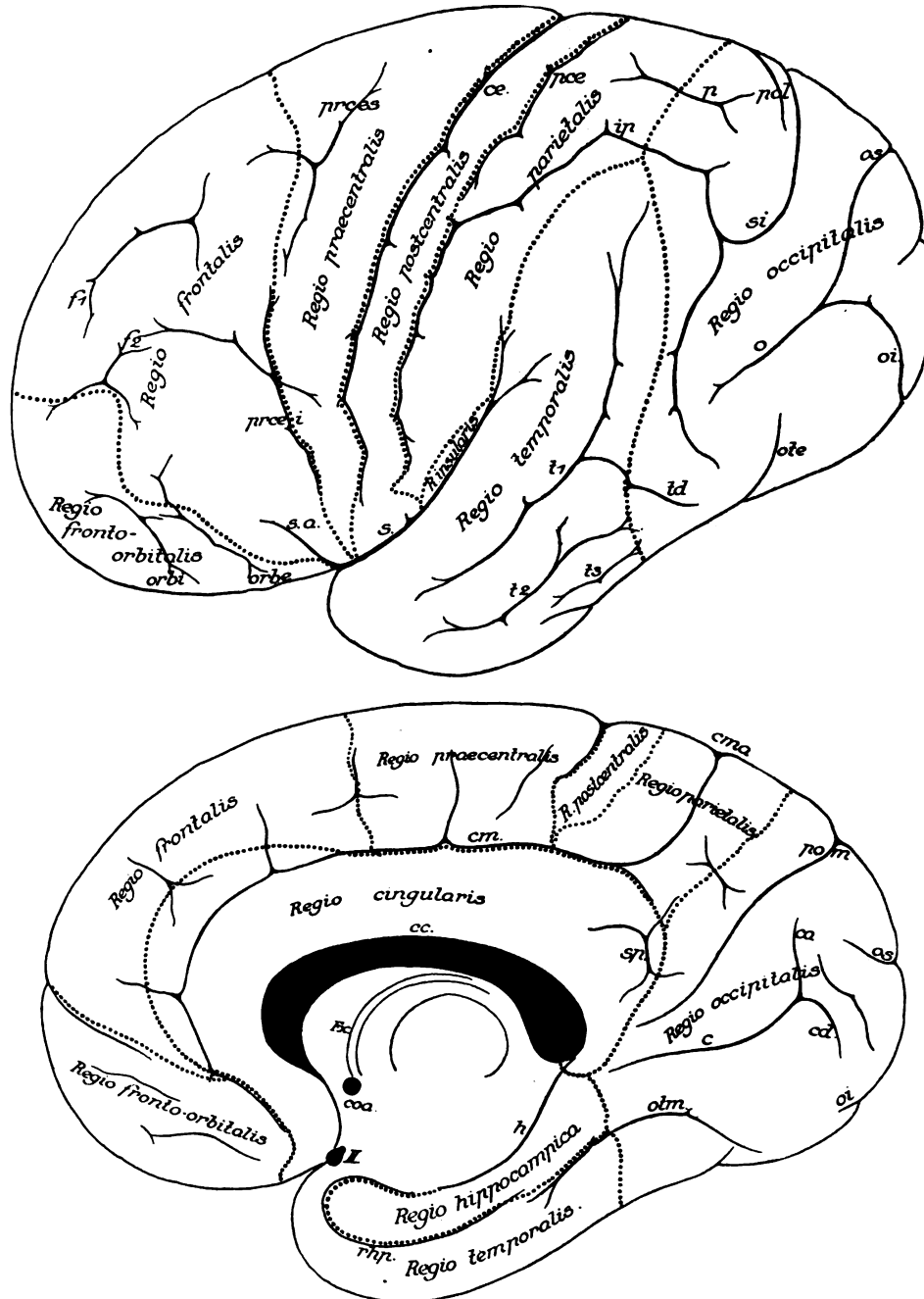


Fig. 32 und 33. Die myeloarchitektonischen Hauptregionen des Orang-Utan.

Kaes-Bechterewi begrenzt. Die Radii sind voluminöser, weitständiger und lösen sich früher auf. Die Konturen der Striae Baillargerii überbieten die von 1 an Schärfe. 3 nähert sich durch die Schmalheit und mangelhafte Differenzierung seiner inneren Hauptschicht und durch die primitive Ausbildung seiner Radiärfaserung mehr den rudimentären Rindenformationen. Bemerkenswert ist dabei, daß die Area 3 der Anthropoiden eine ziemlich gut ausgebildete Lamina intrastriata besitzt, die den niederen Affen fast völlig fehlt, so daß der Typus hier als unistriär, dort als unitostriär zu bezeichnen ist.

Feld 30 endlich hat die breiteste äußere Hauptschicht und den geringsten Fasergehalt. Am augenfälligsten ist die starke Betonung und das kräftige Kaliber der horizontalen Faserung in der inneren Hauptschicht und ihre Neigung zur Streifenbildung. Dazu tritt als weiteres Strukturmerkmal das Überwiegen der Stria Baillargerii externa, besonders ausgesprochen beim Gibbon, eine ungewöhnlich breite sechste Schicht und eine schroffe Grenzlinie zwischen Rinde und Alburn gyrorum.

Das räumlich entsprechende Feld des Cercopithecus zeichnet sich aus durch großen Faserreichtum, vorherrschend zarte Faserelemente, eine, wenn auch geringfügige Präponderanz der Stria Baillargerii interna, eine breite sechste Grundsicht und schließlich eine recht unbestimmte innere Grenze; seine Homologie mit dem vorliegenden Typus der anthropomorphen Affen ist demnach trotz der topischen Übereinstimmung mehr als zweifelhaft.

5. Die Regio parietalis — Area 5 und 7 — hat als einziges einheitliches Kennzeichen den unistriären Charakter ihrer beiden Felder aufzuweisen. Im übrigen neigt die Area praeparietalis (5) mit ihrer faserreichen äußeren Hauptschicht, ihrer derben, präzis konturierten, radiären und horizontalen Faserung in den inneren Rindenschichten und ihrer scharfen Rinden-Markgrenze am meisten zum Typus postcentralis caudalis hin. Die Area parietalis (7) dagegen hat eine viel zartere, dafür aber dichtere Faserung in der inneren Hauptschicht, die Umrisse der Markstrahlen sowohl, wie die der einzelnen Horizontalschichten sind verwaschener, derbe Faserelemente wie bei 2 und 5 treten auch in der Tiefe nicht auf und der Übergang ins Mark erfolgt mehr allmählich. Alles in allem zeigt dieses Feld am meisten Affinität zu seinen caudalen Nachbargebieten 19 und 22, jedenfalls mehr als zu den Areae 5 und 2.

6. Die Regio insularis nimmt mit ihren vier Rindenformationen, den Areae 13—16, schon dadurch eine Sonderstellung ein, daß die innerste, sechste Schicht durch das Hinzutreten des Claustrums eine ganz eigenartige Gliederung und eine enorme Breitenzunahme erfährt. Auch die erste Schicht, die Lamina zonalis, hat bei allen Inseltypen einen weit über das Mittelmaß hinausgehenden Tiefendurchmesser. In der inneren Hauptschicht fällt insbesondere die mangelhafte Differenzierung auf. Faser- und Markreichtum halten sich durchweg in mäßigen Grenzen, mit Ausnahme der Area 15, die in ihrer äußeren Hauptschicht eine relativ dichte und in den tieferen Rindenpartien eine ziemlich derbe Faserung besitzt. Dieses Feld zeichnet sich außerdem noch dadurch aus, daß es, wie bei den niederen Affen, nur in seinen ventraler gelegenen Abschnitten ein Claustrum erkennen läßt. Die Area 16 konnte ich beim Cercopithecus nicht feststellen; sie besitzt bei den Anthropoiden die breiteste und zugleich faserärmste Rinde des Inselgebietes. Trotzdem sind die Striae Baillargerii bei ihr noch am schärfsten umgrenzt und auch die Radiär-

bündel am regelmäßigsten gestaltet. Typus 13 und 14 haben die breiteste äußere Hauptschicht und eine höchst rudimentäre Radiärfaserung. Capsula extrema und Claustrum kommen hier am besten zur Geltung. 14 ist im ganzen etwas faserärmer als 13. Die Striae Baillarger sind bei 13 beide leidlich ausgebildet, bei 14 ist nur der äußere Streifen deutlich. Größere Fasern in der Lamina limitans finden sich allein bei 13.

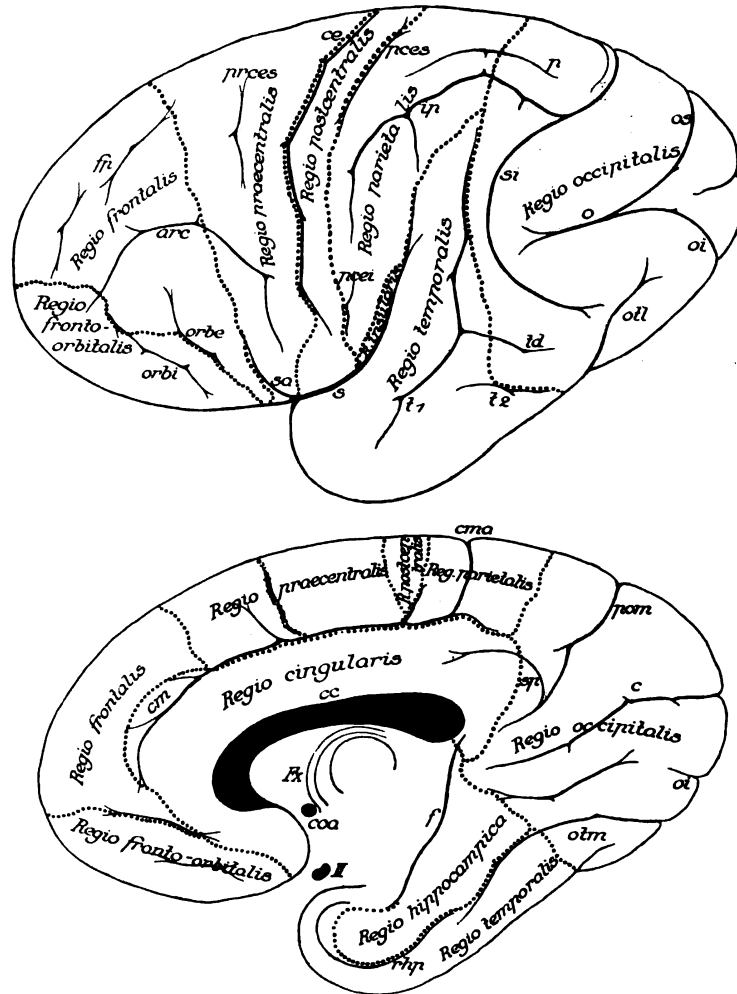


Fig. 34 und 35. Die myeloarchitektonischen Hauptregionen des Gibbon.

7. Die Regio occipitalis ist eine der am besten charakterisierten Strukturgruppen und stimmt in allen wesentlichen Punkten mit der entsprechenden Hauptzone der niederen Affen überein. Ihre drei Einzelfelder 17, 18 und 19 haben insgesamt eine geringe Rindenbreite, bei erheblichem Faser- und Markreichtum, gut ausgeprägten Schichtungsverhältnissen und scharfer Rinden-Markgrenze. Auffällig ist die Schmalheit der Lamina zonalis, während vierte und fünfte Schicht relativ breit sind. Beim Gibbon finden wir überdies jene derben Faserbündel über alle 3 Occipitaltypen verteilt.

An tektonischen und morphologischen Sonderheiten ist auch bei den anthropomorphen Affen die Area 17 am reichsten. Sie hat einmal die weitaus breiteste äußere Hauptschicht, die dunkelste Lamina zonalis, ungewöhnlich weit nach außen reichende Markstrahlen und vor allen Dingen eine mächtig entwickelte, vierte Schicht, die sogenannte Stria Gennari sive Vicq d'Azyri. Der innere Baillargische Streifen indessen pflegt nur schattenhaft angedeutet zu sein. Sehr eigenartig sind auch die kolbenartigen Verdickungen der Radii in der intrastriären Zwischenschicht, wie wir sie in ähnlicher Weise bereits beim Cercopithecus kennen gelernt haben. Das Hauptmerkmal der Area 19 ist die gleichförmige Ausbildung der beiden Striae Baillarger, die regelmäßige und gracile Gestaltung der Radiärbündel, mit ihren präzisen Konturen und endlich das beträchtliche Übergewicht der horizontalen Faserrichtung in der Lamina supracriata. Typus 18 dagegen hat einen abnorm dichten Grundfaserfilz, der sowohl die Umrisse der Markstrahlen, wie den ganzen Schichtenaufbau der inneren Rindenhälfte verschleiert. Die bei 19 besonders prägnante Aufhellung in der Lamina intra- und substriata ist in dem vorliegenden Felde nicht entfernt so deutlich, infolgedessen fallen auch die schroffen Grenzlinien der Baillargerschen Streifen fort. Dafür sind jedoch in der äußeren Hauptschicht Stria Kaes-Bechetrewi und Lamina dysfibrosa besser ausgebildet wie bei 19.

Abgesehen davon, daß die schon wiederholt erwähnten eigentümlichen horizontalen Faserbüschel beim Gibbon in der ganzen Occipitalrinde, beim Orang nur in der Area 17 nachzuweisen sind, differieren die Anthropoiden bezüglich der drei occipitalen Typen unter sich ebensowenig wie mit den niederen Affen.

8. Die Regio temporalis — Area 20—22 und 38—40 — stellt nächst der Occipitalregion die ausgedehnteste Hauptzone dar. Sie hat als gemeinsame Merkmale einen mittleren Gesamtdurchmesser, eine sehr breite Lamina zonalis, eine ausgedehnte vierte und fünfte und eine ziemlich mangelhaft differenzierte sechste Grundsicht. In der Lamina supracriata überwiegt durchweg die horizontale Faserrichtung und ein äußerer Randstreifen ist bei allen Typen dieser Gruppe mehr oder weniger deutlich nachweisbar. Bemerkenswert ist außerdem die vorwiegende Weitständigkeit und gewundene Verlaufsrichtung der Radiärfaserung.

Durch einen besonderen Bau zeichnet sich bei den Anthropoiden die vordere Lippe der I. Temporalwindung und die orale Hälfte ihrer Kuppe aus. Die beiden Felder dieser supratemporalen Unterregion (38 und 40) besitzen den größten Faser- und Markgehalt der Temporalrinde, eine sehr derbe Horizontalfaserung und einen ungewöhnlich dichten Grundfaserfilz, der die Schichtungsverhältnisse der inneren Hauptschicht stark beeinträchtigt.

Weitaus am faserärmsten sind die Areae 20 und 39; sie haben besonders zarte und mehr auseinandergerückte Markstrahlen und einen duftigen Grundfilz. 39 hat zudem den schmalsten Gesamtdurchschnitt, dabei aber doch die absolut breiteste und zugleich am dürtigsten befaserte äußere Hauptschicht.

Sehr gut ausgebildete Striae Baillarger finden sich bei 21 und 22, und zwar ist bei 22 die Stria externa die kräftigere, während bei 21 beide Streifen etwa gleich stark sind, beim Orang sogar eher der innere Streifen das Übergewicht zu haben scheint. Bei den übrigen Feldern ist ein Doppelstreifen wohl vermutungsweise vorhanden, aber in der Abgrenzung nach innen oft recht unsicher. Als weitere spezifische Kennzeichen wären noch anzuführen, für 20 und 22 die überaus breite intrastriäre

Zwischenzone, für 20 und 39 die Anlage einer *Lamina limitans interna* (6c) und endlich für 22 und 40 die prägnante Markierung der Rindenmarkgrenze.

Zwischen Orang und Gibbon besteht hinsichtlich der temporalen Typen nur insofern ein Unterschied, als der Subregio supratemporalis des Gibbon zwei gesonderte Rindenformationen fehlen und die ganze vordere Lippe der I. Temporalwindung bei ihm eine einheitliche Struktur vom Charakter der Area 40 des Orang trägt.

Bei den niederen Affen sind die Area 20, 21 und 22 bis auf Nebensächlichkeiten mit nahezu photographischer Genauigkeit vertreten, dagegen sind dort nicht abzutrennen die Area temporeopolaris (39) und die beiden supratemporalen Felder 38 und 40.

9. Die *Regio cingularis* setzt sich aus einer ganzen Reihe von Einzelfeldern zusammen, die insgesamt eine sehr breite erste Schicht, einen im großen und ganzen geringen Faser- und Markreichtum, schlanke und weitständige Radiärbündel und einen sehr duftigen Grundfaserfilz aufzuweisen haben.

Die Mehrzahl dieser Typen (23—25 und 31 und 32) hat eine sehr ausgedehnte äußere Hauptschicht. Die *Lamina zonalis* ist bei den Feldern 26, 31 und 32 am mächtigsten entwickelt, während die zweite und dritte Schicht nur bei 31 einigermaßen faserhaltig zu sein pflegt. Zwei gut umgrenzte *Striae Baillargeri* besitzen die Area 23 und 41. Bei den übrigen Feldern ist bald der äußere, bald der innere Streifen mehr betont, bald sind beide Streifen nur schattenhaft angedeutet. Einzelne Typen lassen überhaupt nur einen Streifen mehr oder weniger deutlich erkennen, teils mangels einer intrastriären Zwischenschicht, teils infolge von Verschmelzung der fünften und sechsten Schicht. Auch das Verhalten der Markstrahlen ist ziemlich wechselnd. Die Typen 26, 32 und 33 haben eine höchst rudimentär ausgebildete Radiärfaserung. Außerordentlich stark geschlängelte Radii hat die Area 31, während dieselben bei 23 relativ weit in die äußere Hauptschicht hineinragen. Die sechste Schicht ist bei 24, 26, 36 und 41 verhältnismäßig breit, bei 23 und 25 schon wesentlich schmaler und bei 31, 32 und 33 auf ein Minimum reduziert. Als einigermaßen gut differenziert kann man die innerste Schicht der Areae 23 und 25 bezeichnen, bei 26 und 31 ist nur eine *Lamina limitans interna* (6c) feststellbar, beim Rest der Cingulumfelder erfolgt die Verdichtung nach innen mehr allmählich. Eine scharfe Abgrenzung vom Marke kommt den Feldern 23—25 und 31—33 zu, teilweise auch der Area 24 zu, im übrigen haben wir fließende Übergänge.

Eine Identifizierung der Formationen dieser Gruppe bei den Affen höherer und niederer Ordnung dürfte einzig und allein für die Area 24 Schwierigkeiten bereiten. Zwar finden wir bei den Anthropoiden einen Strukturbezirk, der räumlich genau mit dem Feld 24 des *Cercopithecus* korrespondiert, indessen in seinem Aufbau auch nicht eine Spur verwandtschaftlicher Beziehung erkennen läßt. Andererseits hat das, tektonisch der Area 24 der niederen Affen am nächsten kommende Feld 25 des Orang und Gibbon wieder eine total abweichende Topographie. Von den drei kleinen retrosplenialen Feldern kehrt bei den niederen Affen nur die Area 26 wieder; wenigstens ist es mir nicht gelungen, die beiden anderen Typen (36 und 41) dort zu isolieren.

10. Die *Regio hippocampica* umfaßt die Felder 27—29 und 34 und 35, die, außer dem geringen Gesamtdurchmesser und einer durchgehends mangelhaft differenzierten sechsten Schicht, strukturell keinerlei gemeinsame Berührungspunkte

haben. Desto eklatanter sind dafür die Unterscheidungskennzeichen. So haben 27 und 34 eine sehr breite Lamina zonalis mit einer enorm markreichen tangentialen Unterschicht, von der bei 27 die Pars externa, bei 34 hingegen in durchaus atypischer Weise die Pars interna ganz erheblich dichter ist. Eine verhältnismäßig faserreiche Lamina supracriata sehen wir bei den Typen 27, 28, 29 und 34. Durch ihre geringe, nicht einmal die Breite der Lamina zonalis erreichende Tiefenausdehnung fällt die supracriäre Schicht der Areae 27 und 28 auf, wohingegen sie bei 34 und 35 nahezu den Umfang der inneren Hauptschicht erreicht. Deutliche Verdoppelung der Striae Baillargerii zeigen die Felder 28, 29 und 35; bei 28 haben wir, entsprechend den Verhältnissen der niederen Affen, jene charakteristische Gabelung der Stria externa, nur mit dem geringfügigen Unterschiede, daß beim Orang und Gibbon, gerade umgekehrt wie beim Cercopithecus, der äußere Gabelzinken der dunklere zu sein scheint. Am dürtigsten und ungefähr gleich stark sind die zwei Baillargerischen Streifen des Typus 35. Bei 29 ist der innere Streifen mehr betont, 27 und 34 dagegen haben überhaupt nur ein einziges breites Faserband, das aus einer Vereinigung der beiden Einzelstreifen hervorgeht und bei 34 wesentlich dichter und unschärfer begrenzt ist als bei 27. Die Radiärbündel sind in den Areae 28 und 29 am vollkommensten ausgebildet, bei 35 sind sie nur spärlich vorhanden und bei 27 und 34 fehlt jegliche Büschelbildung. An ihre Stelle treten kümmerliche, von der Horizontalfaserung überdeckte und in den Hintergrund gedrängte Einzelfäserchen. Zu erwähnen bliebe noch, daß die Typen 34 und 35 nur bei den Anthropoiden zu lokalisieren sind.

Auch beim Versuch einer vergleichweisen Gegenüberstellung der **topographischen Rindengliederung** höherer und niederer Affen stoßen wir überall auf dieselben einheitlichen Grundlinien, die wir bezüglich der Cortextektonik im allgemeinen bereits kennen gelernt haben, und die hier, ebenso unzweideutig wie dort, auf eine enge Wesensverwandtschaft beider Sippen hindeuten. Wir haben bei Anthropoiden und Cercopithecinen in gleicher Weise zu unterscheiden zwischen Feldern, die oro-caudalwärts hintereinander gereiht, teils gürtelartig die ganze Hemisphäre umspannen, teils als ausgesprochen bandartige, oder mehr unregelmäßig gestaltete Zonen einen größeren oder kleineren Teil der Hemisphärenoberfläche bedecken. Ringförmige Rindenformationen stellen auch bei den Anthropoiden die drei occipitalen Typen 17, 18 und 19 dar. Ihnen zunächst an Flächenausdehnung stehen die, als langgezogene Streifen verschiedenster Breite über die Konvexität und noch ein Stück der Hemisphäreninnenfläche hinwegziehenden Felder der Regio Rolandica (1—4), des Lobus parietalis (5 und 7) und der caudalen Abschnitte des Stirnhirns (6 und 8). Auch bei den temporalen Typen (20—22) überwiegt die Längsachse immer noch beträchtlich. Die übrigbleibenden Rindenterritorien, vor allen Dingen die zahlreichen Typen des Gyrus cinguli und Gyrus hippocampi und die Felder der oralen Stirnhirnpartien, einschließlich der Orbitalfläche, bieten weniger charakteristische Formen.

Für die meisten Strukturformationen können wir sogar noch weitergehen und nicht nur Ähnlichkeiten in ihrem histologischen Aufbau und ihren äußeren Erscheinungsformen feststellen, sondern auch eine verblüffende Gleichartigkeit in den gegenseitigen Lagebeziehungen benachbarter Rindenfelder anthropomorpher und niederer Affen konstatieren. Derartige in jeder Hin-

sicht gleichwertige Cortexbezirke repräsentieren die Areae 1—6, 9—15, 17—23, 26—29, 31 und 32. Tektonisch nicht homologisierbar bleiben die Area limbica anterior (24) und die Area opercularis sive subcentralis (30). Nach ihrer äußeren Gestaltung differieren die Felder 7 und 8, die Area parietalis und frontalis intermedia. Indessen dürfen wir, wie ich besonders hervorheben möchte, auf Grund dieser Abweichungen die Homologie der in Frage stehenden Typen noch nicht in Zweifel ziehen, da es sich jeweils nur um partielle Abartungen handelt, wobei vor allem die Beziehungen dieser Felder zu ihren Nachbargebieten ziemlich unbeeinflusst bleiben.

Die Zahl der Areae myeloarchitectonicae ist nicht bei sämtlichen Affen dieselbe. Sie wächst vielmehr mit dem Aufsteigen in der Simierreihe, jedoch halten sich auch diese Differenzen in bescheidenen Grenzen. Den 31 Einzelareae der Cercopithecinen stehen 40 bzw. 41 Strukturformationen bei Gibbon und Orang gegenüber. Dieser Zuwachs verteilt sich ziemlich gleichmäßig auf die einzelnen Windungszüge, so daß dem Gyrus cinguli, dem Lobus frontalis und der Insel jeweils nur ein neues Feld (25, 37 und 16) zukommt. Auf den Temporallappen entfallen beim Orang drei (38, 39, 40), beim Gibbon zwei Typen (38 und 39) mehr als beim Cercopithecus. Der Gyrus hippocampi wird um die Areae 34 und 35 bereichert und die Regio retrosplenialis endlich um die Felder 36 und 41.

Nach alledem dürfen wir das Ergebnis unserer bisherigen Betrachtungen dahin zusammenfassen und sagen: Es besteht zwischen anthropomorphen und niederen Affen, sowohl hinsichtlich der histologischen Struktur, wie der topischen Gliederung des Gesamtcortex zwar eine auffallende Übereinstimmung, indessen deuten doch eine Reihe histologisch-lokalisatorischer Gesichtspunkte darauf hin, daß die tektonische und topische Cortextdifferenzierung bei den Anthropoiden zweifellos auf einer höheren Entwicklungsstufe steht als bei den Cercopithecinen, daß sich aber dieser Abstand durchweg in ziemlich bescheidenen Grenzen hält.

Dem Gibbon wird man gemäß dem Standpunkt seiner Rindenentwicklung etwa eine Mittelstellung zwischen Orang und Cercopithecus einzuräumen haben.

Über die Beziehungen der verschiedenen Rindenfelder **zu den Furchen und Windungszügen** kann ich mich kurz fassen, zumal auch nach dieser Seite hin nur Unterschiede von geringer Bedeutung zwischen den einzelnen Affenfamilien bestehen und zudem Hirnkarten und Schnittebenendiagramme über einschlägige Einzelheiten genügend Aufschluß geben. Einigermassen hervorstechendere Differenzen bieten das obere Scheitelläppchen, der Praecuneus und die Pars posterior des Lobulus paracentralis. Es kommen hier dadurch Verschiebungen zustande, daß die Area 7 den Sulcus intraparietalis dorsalwärts überschreitet und jenseits der oberen Mantelkante auf die vordere Hälfte des Praecuneus übergreift. Die Folge davon ist, daß die Area 5 nach vorne gedrängt wird und somit lateral nicht wie bei den niederen Affen den ganzen Lobulus parietalis superior einnimmt, sondern nur dessen orale Hälfte, während sie medial auf das hintere Drittel des Parazentralläppchens angewiesen ist, also auf ein Gebiet, das sich beim Cercopithecus im Besitz der retrozentralen Typen befindet.

Mit ähnlichen Umwälzungen haben wir im Stirnhirne, im Gebiet der zweiten und dritten Frontalwindung zu rechnen. Es handelt sich dabei hauptsächlich um die Umgebung des absteigenden Astes der Bogenfurche beim Gibbon und des Sulcus praecentralis inferior beim Orang. Der Ramus descendens des Sulcus arcuatus bildet bekanntlich bei den niederen Affen genau die Trennungslinie zwischen der Area 6 einerseits und den Feldern 8 und 10 andererseits. Der entsprechende Furchenabschnitt des Gibbon dagegen wird ganz von der Area 6 umlagert und beim Orang schiebt sich der räumlich korrespondierende Sulcus praecentralis inferior als Grenze zwischen die Area 6 und 8, kommt demnach ebenfalls nicht mit dem Typus 10 in Berührung. Auch auf der Orbitalfläche und dem Gyrus rectus verändert sich das topographische Bild bei den anthropomorphen Affen dadurch, daß einmal der Gyrus orbitalis medialis nicht wie beim Cercopithecus von der Area 11, sondern von dem neu auftretenden Typus 37 eingenommen wird, und daß fernerhin das Feld 11 des Orang und Gibbon im Gegensatz zu den niederen Affen sich bis auf die Medianseite ausdehnt, wo es auf Kosten der Areae 9, 12, 24 und 31 ganz beträchtlich an Raum gewinnt.

Ehe ich die vorliegende Mitteilung schließe, ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn und Frau Dr. Vogt ergebenst zu danken für das freundliche Interesse an meinen Studien und die bereitwillige Überlassung des wertvollen Materiales. Auch Herrn Privatdozent Dr. Brodmann in Tübingen bin ich für seine vielfachen Ratschläge wieder sehr zu Dank verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen.

Die Textfiguren 2—21 geben Schnittdiagramme aus je einer Horizontalserie eines Orang-Utan (A 11 der Institutssammlung) und eines Gibbon (Aop 47) wieder. Die jeweils in Klammern beigefügten Zahlen entsprechen den fortlaufenden Nummern der einzelnen Schnitte. Die Vergrößerung ist 1 : 1, also dieselbe wie die der Hirnkarten in Figur 22—25.

Bedeutung der Abkürzungen:

<i>Am</i>	= Amygdala	<i>f²</i>	= Sulcus frontalis inferior
<i>arc</i>	= Sulcus arcuatus	<i>fp</i>	= Sulcus frontalis principalis
<i>C</i>	= Cuneus	<i>H</i>	= Gyrus hippocampi
<i>c</i>	= Fissura calcarina	<i>h</i>	= Sulcus hippocampi
<i>cc</i>	= Corpus callosum	<i>ip</i>	= Sulcus intraparietalis
<i>CA</i>	= Cornu Ammonis	<i>La</i>	= Gyrus limbicus anterior
<i>Ca</i>	= Gyrus centralis anterior	<i>Lp</i>	= Gyrus limbicus posterior
<i>ca</i>	= Ramus ascendens fissurae calcarinae	<i>O</i>	= Lobus occipitalis
<i>cd</i>	= Ramus descendens fissurae calcarinae	<i>Olf</i>	= Olfactorius
<i>ce</i>	= Sulcus centralis	<i>OpR</i>	= Operculum Rolando
<i>cm</i>	= Sulcus calloso-marginalis	<i>o</i>	= Sulcus opercularis
<i>cma</i>	= Ramus ascendens S. calloso-marginalis	<i>oi</i>	= Sulcus opercularis inferior
<i>coa</i>	= commissura anterior	<i>orb. i.</i>	= Sulcus orbitalis internus
<i>Cp</i>	= Gyrus centralis posterior	<i>orb. e.</i>	= Sulcus orbitalis externus
<i>F¹</i>	= Gyrus frontalis superior	<i>os</i>	= Sulcus opercularis superior
<i>F²</i>	= Gyrus frontalis medius	<i>ott</i>	= Sulcus occipito-temporalis lateralis
<i>F³</i>	= Gyrus frontalis inferior	<i>otm</i>	= Sulcus occipito-temporalis medialis
<i>Fx</i>	= Fornix	<i>P¹</i>	= Gyrus parietalis superior
<i>f¹</i>	= Sulcus frontalis superior	<i>P²</i>	= Gyrus parietalis inferior
		<i>Parc</i>	= Lobulus paracentralis

<i>p</i>	= Sulcus parietalis	<i>s c c</i>	= Sulcus corporis callosi
<i>pce</i>	= Sulcus postcentralis	<i>si</i>	= Sulcus simialis
<i>pces</i>	= Sulcus postcentralis superior	<i>sp</i>	= Sulcus subparietalis
<i>pcei</i>	= Sulcus postcentralis inferior	<i>T¹</i>	= Gyrus temporalis superior
<i>pol</i>	= Sulcus parieto-occipitalis lateralis	<i>T²</i>	= Gyrus temporalis medius
<i>pom</i>	= Sulcus parieto-occipitalis medialis	<i>T³</i>	= Gyrus temporalis inferior
<i>Prc</i>	= Praecuneus	<i>t¹</i>	= Sulcus temporalis superior
<i>prce s.</i>	= Sulcus praecentralis superior	<i>t²</i>	= Sulcus temporalis inferior
<i>prce i.</i>	= Sulcus praecentralis inferior	<i>td</i>	= Ramus descendens S. temporalis superior
<i>R</i>	= Gyrus rectus	<i>V</i>	= Ventrikel
<i>rh. p.</i>	= Sulcus rhinalis posterior	<i>II</i>	= Tractus opticus
<i>s</i>	= Fissura Sylvii		
<i>sa.</i>	= Ramus ascendens fissurae Sylvii.		

Die Figuren der Tafeln 40—42 enthalten Übersichtsbilder von Rindenquerschnitten aus der horizontalen Orang-Serie A 11. Die Vergrößerung (30 : 1) deckt sich genau mit derjenigen der Tafelabbildungen in meiner I. Mitteilung über die Rindenfelderung niederer Affen. Schnitt-dicke 30 μ , Färbung nach Weigert (Wolters - Kulschitzky). Bezüglich der Zählung und Nomenklatur der Grundschichten sei auf das Schema in Textfigur 1 verwiesen. Jedem Feld ist die Nummer, die es auf dem Oberflächenschema (Textfigur 22 und 23) trägt, beigegeben.



Internationaler Verein für medizinische Psychologie und Psychotherapie.

Définition et valeur thérapeutique de l'hypnotisme.

Rapport présenté à la Société internationale de Psychologie médicale et de Psychothérapie, session de Munich, Septembre 1911.

Par le

Dr. Bernheim de Nancy.

I.

Comment définir le mot hypnotisme? *Braid* qui a inventé le mot et la chose le définit „un sommeil nerveux, c.-à.-d. un état particulier du système nerveux déterminé par des manœuvres artificielles, état particulier amené par la concentration de l'œil visuel et mental sur un objet.“

L'hypnose serait donc dûe; d'une part, à une cause physique: fixité prolongée des yeux sur un objet, d'où paralysie par épuisement des muscles releveurs des paupières et destruction de l'équilibre du système nerveux; d'autre part, à une cause psychique: fixité d'attention dans laquelle l'esprit est absorbé par une pensée unique. „Alors, dit *Braid*, le patient tombe dans l'indifférence; il est fermé, pour ainsi dire, à toute pensée, à toute influence étrangère à l'image que lui retrace son esprit. Dans cet état son imagination devient si active que toute idée agréable développée spontanément ou suggérée par une personne à laquelle il accorde d'une façon toute particulière attention et confiance prend chez lui, toute la force de l'actualité, de la réalité.“

L'état particulier du système nerveux déterminé par le braidisme serait caractérisé par les phénomènes dits hypnotiques, la catalepsie, l'anesthésie, la suggestibilité, l'hallucinabilité, etc. *Braid* explique la catalepsie par la tendance au spasme réfléchi à tout le système musculaire par l'intermédiaire des branches demi-paralysées de la troisième paire crânienne pendant la fatigue qu'impose aux yeux la fixité prolongée. Aussi, dit-il, en modifiant le procédé, faisant tourner en haut les yeux vaguement, ce qui amène la dilatation des pupilles connue dans l'hypnotisation, mais en évitant la fatigue par l'occlusion des paupières, il obtient le sommeil simple, sans catalepsie.

La conception théorique et la définition de *Braid* ne peuvent se soutenir. Le même sommeil avec les mêmes phénomènes, catalepsie, anesthésie, suggestibilité, hallucinabilité, etc. était produit par l'ancien magnétisme, par les manœuvres de *Mesmer*, par les passes les plus variables, comme celles que *Charles Richet* faisait encore pour provoquer l'hypnotisme, sans fixation des paupières.

Le même sommeil aussi avec les mêmes phénomènes est provoqué par la suggestion verbale de *Liébeault*. „La suggestion, disait-il, est la clef du braidisme“.

Il n'y a pas de fluide magnétique; il n'y a pas non plus d'action physique hypnotisante; il n'y a qu'une action psychique. C'est la théorie psychique pure substituée à la théorie fluidique de *Mesmer* et à la théorie psychophysique de *Braid*.

Ce fait est aujourd'hui hors de conteste. Il paraît d'ailleurs avoir été entrevu par *Braid* lui-même qui arriva par l'expérience à attribuer à l'élément psychique une prédominance sur l'élément physique. „Les sujets exercés, dit-il, deviennent susceptibles d'être affectés exclusivement par l'imagination. Chez les individus très-sensibles, la simple supposition qu'il se passe quelque chose capable de les endormir suffit pour produire le sommeil.“

L'influence de l'imagination sur la production des phénomènes n'avait pas échappé non plus à certains magnétiseurs et aux Sociétés savantes chargées de vérifier les expériences.

Le sommeil nerveux avec ses phénomènes spéciaux peut donc être provoqué 1° par le braidisme ou fixation des yeux, 2° par les manœuvres empiriques du magnétisme.

On a signalé d'autres procédés: les excitations sensorielles monotones prolongées, un bruit subit intense, une lumière vive soudaine, l'attouchement de certaines régions du corps dites hypnogènes. En réalité tous ces procédés divers n'agissent que par suggestion, lorsqu'ils sont associés à l'idée donnée au sujet qu'ils ont pour but de le faire dormir.

Cependant, dira-t-on, on peut, à l'exemple de *Braid*, endormir quelqu'un par fixation d'un point brillant, sans le prévenir qu'il va dormir, sans qu'il le sache.

Mais la fatigue des paupières déterminée par cette fixation est une invite au sommeil. Il est des personnes qui ne peuvent fixer un point brillant sans que leurs yeux se ferment, et qui ne peuvent tenir les yeux clos quelques instants sans dormir. L'absence d'impressions visuelles, l'obscurité concentrant l'esprit sur lui-même créent l'image du sommeil. C'est une sensation suggestive qui appelle les sensations associées, d'où l'état de conscience qui est le sommeil. On peut donc dire que le *sommeil dit magnétique, comme le sommeil dit hypnotique, ne sont que des sommeils par suggestion.*

En tous cas l'état particulier du système nerveux qui serait déterminé par les manœuvres du *braidisme*, amenant une fatigue des releveurs des paupières, n'est pas dû à ce mécanisme, puisque les passes et la suggestion verbale seule le produisent.

Cet état d'ailleurs est-il toujours un sommeil?

Déjà *Braid* avait constaté que son procédé ne donne pas toujours un sommeil profond: „C'est plutôt, dit-il, une série d'états différents, susceptibles de varier indéfiniment, depuis la rêverie la plus légère avec excitation ou dépression des fonctions, jusqu'au coma profond avec absence complète de connaissance et de volonté. — A parler rigoureusement, le mot hypnotisme devrait être réservé aux sujets seuls qui tombent en effet dans le sommeil et qui oublient au réveil tout ce qui s'est passé dans cet état. Quand ceci fait défaut, il n'est question que d'assoupissement ou de rêvasserie“.

„Il serait donc à propos, ajoute *Braid*, d'établir une terminologie répondant à ces modifications. En effet parmi les sujets susceptibles de guérir par l'hypnotisme, à peine un sur dix arrive à la phase du sommeil inconscient. Le mot hypno-

tisme peut alors les induire en erreur et leur faire croire qu'ils ne tirent aucun profit d'un état dont les effets caractéristiques et évidents ne paraissent pas être ceux qu'indique leur qualification."

Malgré ces considérations, *Braid* propose de donner le nom d'hypnotisme à la production du sommeil artificiel, quand il y a perte de la mémoire, de façon qu'au réveil le patient n'a aucun souvenir de qui s'est passé dans le sommeil.

II.

Mais ces phénomènes dits hypnotiques, ceux précisément qui caractériseraient cet état particulier, la catalepsie, l'anesthésie, la suggestibilité, l'hallucinabilité, les applications thérapeutiques, existent, *Braid* lui-même le constate, alors que le sommeil n'est pas profond, n'est pas suivi d'amnésie c.-à.-d. que avec la définition de *Braid*, les phénomènes de l'hypnotisme existeraient sans hypnotisme. Ce mot n'aurait donc plus de sens.

Le sommeil produit par les manœuvres magnétiques n'est pas non plus toujours un sommeil profond. „C'est“, dit le rapport de *Husson*, „un engourdissement plus ou moins profond, de l'assoupissement, de la somnolence et dans un petit nombre de cas, ce que les auteurs appellent somnambulisme.“

Il en est de même du sommeil obtenu par suggestion. *Liébeault* distingue sept degrés de sommeil. Le premier n'est caractérisé que par de la torpeur, de l'assoupissement, de la pesanteur de tête, de la difficulté à soulever les paupières. Les deux derniers degrés seuls constituent des sommeils profonds avec amnésie au réveil.

Un $\frac{1}{4}$ des sujets seulement, d'après *Liébeault*, tomberait dans ce sommeil. Mais peut-on appeler sommeil un état dans lequel un sujet fermant les yeux n'éprouve que de la torpeur, telle que l'occlusion spontanée des yeux la détermine chez tout le monde, alors que rouvrant les yeux, il se rappelle tout et dit n'avoir nullement dormi? Faut-il dire dans ces cas avec *Liébeault* sommeil partiel, état passif, par cela seul que le sujet présentait des phénomènes de suggestibilité?

Voici ce que je constate: Parmi les sujets soumis à l'hypnotisation par le braidisme ou par la suggestion, il en est qui ont toute l'apparence du sommeil. On peut provoquer chez eux les phénomènes dits hypnotiques. Mais si on les abandonne à eux-mêmes, sans faire d'expérience, ils restent immobiles, ils peuvent ronfler, rêver; ils peuvent se réveiller spontanément, ou par suggestion, en se frottant les yeux comme des dormeurs ordinaires. Ils n'ont souvenir de rien, si ce n'est parfois de leurs rêves, et ont la conscience d'avoir dormi.

D'autres ont ressenti une sorte d'assoupissement ou n'ont rien senti du tout. Cependant ils ont pu être influencés, manifester de la catalepsie, de l'anesthésie, des hallucinations, des effets thérapeutiques, ils ont assisté en connaissance de cause à ces phénomènes. Sortis de cet état, ils se souviennent de tout ce qui s'est passé et disent que, bien qu'ils n'aient pas dormi, ils n'ont pu résister aux suggestions. Faut-il dire que, malgré leurs dénégations, ils ont dormi? Sans doute ils ont présenté des phénomènes dits hypnotiques plus ou moins accentués. Mais nous allons voir que ces phénomènes peuvent s'obtenir à l'état de veille parfaite.

D'autres enfin, sous l'influence de la suggestion du sommeil, croient qu'ils dorment, si je leur dis: „Vous dormez“. Et cependant, ils vont, viennent, répondent à toutes les questions; ils peuvent même ne pas être cataleptisables, ni anesthé-

siabiles, ni hallucinables. Rien ne les différencie d'avec un sujet éveillé, si ce n'est l'idée suggérée qu'ils ont d'être en sommeil. Au pseudo réveil, ils ne se souviennent de rien. — Si au contraire dans ce pseudo sommeil, je leur dis: „Vous ne dormez pas“; ils répondent qu'ils ne dorment pas et se souviennent de tout plus tard. Chez ces sujets qui croient dormir, je ne crée pas le sommeil, mais seulement *l'illusion psychique du sommeil*, sans l'acte corrélatif.

Je puis même créer *l'illusion d'un sommeil rétroactif* qui n'a jamais existé. Je dis à un sujet: „Vous venez de dormir pendant deux heures“. Le sujet suggestionné est convaincu qu'il a dormi pendant deux heures et peut avoir perdu le souvenir de ce qui s'est passé durant ces deux heures.

Ainsi sommeil vrai avec amnésie totale, sommeil incomplet avec amnésie partielle ou souvenir conservé, illusion du sommeil sans sommeil réel, aucun symptôme ni sensation de sommeil, voilà ce que présentent les différents sujets soumis au braidisme ou à la suggestion verbale du sommeil. J'ajoute que certains sujets qui ont l'apparence du sommeil profond et dorment réellement ne présentent cependant ni catalepsie, ni anesthésie, ni hallucinabilité, ni suggestibilité exagérée. D'autres qui ne dorment pas, présentent ces phénomènes très accentués. Leur intensité n'est pas proportionnelle à celle du sommeil.

III.

Ceci m'amène à cette observation capitale. Ce n'est pas le sommeil provoqué qui crée les phénomènes dits hypnotiques, anesthésie, catalepsie, hallucinabilité, suggestibilité, effets thérapeutiques. Ces phénomènes ne sont pas fonction de l'hypnotisme ou du sommeil provoqué; ils sont fonction de la suggestibilité normale.

On peut chez un sujet à l'état de veille parfaite, sans l'endormir ou essayer de l'endormir préalablement, en l'influençant par la simple parole, ou par d'autres procédés suggestifs leur imposant l'idée, produire de l'anesthésie, de la catalepsie, de l'hallucinabilité, des effets thérapeutiques, etc.; et ceci n'est pas exceptionnel, mais un fait habituel. Je puis même dire que tout sujet qui peut dans le sommeil provoqué par suggestion être anesthésié, contracturé, halluciné, débarrassé d'un trouble fonctionnel, peut l'être tout aussi bien à l'état de veille, alors qu'il n'a jamais été soumis à une hypnotisation antérieure; à moins qu'il n'ait l'idée que le sommeil est nécessaire à la réalisation de ces suggestions; car dans ce cas il les inhibe volontairement à l'état de veille. Je n'ai pas constaté, comme je le croyais au début de mes recherches, que le sommeil augmentât l'intensité de ces phénomènes de suggestion.

Si l'on avait découvert primitivement la possibilité de créer l'anesthésie, la catalepsie, l'hallucinabilité, les effets thérapeutiques, à l'état de veille, au lieu d'avoir découvert cette suggestibilité dans l'état dit magnétique, ou hypnotique, ou de sommeil provoqué, on n'aurait pas établi entre ces deux faits une relation de cause à effet, on n'aurait pas dit que ces phénomènes sont liés à un état nerveux spécial qu'on appelle magnétique, ou hypnotique, ou sommeil provoqué. On aurait dit: La suggestibilité est une propriété normale du cerveau humain. Toute idée, toute image psychique tend à se réaliser. La suggestibilité est variable suivant les sujets, suivant l'idée suggérée, suivant l'état d'âme. Le sommeil lui-même, comme les autres actes suggérés, se réalise parfaitement chez les uns, imparfaitement chez d'autres, ne se réalise nullement chez d'autres. Le sommeil provoqué est un phéno-

mène de suggestion comme les autres; il ne les domine pas, il n'est pas nécessaire préalablement pour créer les autres phénomènes de suggestibilité.

On dira: cela est vrai. Mais la suggestion à l'état de veille, pour qu'elle influence le sujet et transforme l'idée suggérée en acte, doit cependant déterminer un *état particulier du cerveau* qui est précisément l'état hypnotique. Ce n'est pas le sommeil vrai, c'est cependant un sommeil partiel, un état passif, comme disait *Liébeault*, un état d'inhibition, comme on dit aujourd'hui. Le mot hypnotisme comprendrait tous ces états, depuis l'influence légère jusqu'au sommeil profond. Si cette définition et cette conception étaient adoptées, toute influence cérébrale déterminée par la parole, par la persuasion qui s'adresse au sentiment autant qu'à la raison, par une impression, par une émotion, tout ce qui impressionne le cerveau et le décide à agir serait de l'hypnotisme. Quand la parole suggestive d'un avocat arrache au jury un verdict qu'il ne rendrait pas le lendemain, après réflexion prolongée, quand l'éloquence d'un tribun lui vaut une majorité de suffrages due surtout à l'impression du moment, impression qui exalte certaines modalités psychiques, et inhibe d'autres, ce serait de l'hypnotisme. Presque toute notre vie de relation serait de l'hypnotisme.

Sans doute, c'est de la suggestion. Il est vrai de dire que toute la vie de relation consiste en phénomènes de suggestion; nous suggérons aux autres, nous sommes suggestionnés par les autres. Mais il y aurait un abus de mot à appeler cela de l'hypnotisme, mot qui implique l'idée de sommeil et l'idée d'un état spécial qui ne serait pas notre état habituel.

Mais, dira-t-on encore, ce n'est pas tout le psychisme que le mot suggestion doit impliquer, c'est un psychisme spécial! Il n'y a suggestion, soit à l'état de veille, soit à l'état de sommeil et dans ce cas, elle est hypnotique, que si nous déterminons une idée ou un acte insolite qui ne concorde pas avec la mentalité habituelle du sujet, mais qui implique une sorte de dissociation des processus psychiques, une désagrégation de la synthèse mentale.

Que faut-il appeler idée ou acte insolite? Le jury, empoigné par un plaidoyer, un parlement suggestionné par l'orateur, l'acheteur séduit par la faconde du vendeur, c'est bien de la suggestion. Ce sont cependant des faits de la vie courante qui n'ont rien d'insolite. Le raisonnement le plus affiné impressionne la sensibilité; et nos actes les plus habituels ne sont peut être jamais déterminés par la seule coordination des processus psychiques; l'inconscient ou le subconscient comme on dit, joue un rôle dans presque tous nos actes.

Quand dans une société je baille involontairement, et qu'à ma suite par imitation, sans le vouloir, plusieurs personnes se mettent à bailler, il y a bien là un phénomène de suggestion: la vue de mon baillement a produit chez d'autres la sensation de baillement et cette sensation, image psychique, est devenue acte. J'ai fait de la suggestion, sans le savoir; mes imitateurs ont été suggestionnés à leur insu. S'ils avaient pu prévoir le phénomène, ils en auraient fait l'inhibition. On ne peut cependant pas dire qu'ils ont été hypnotisés: il n'y a là ni sommeil, ni état voisin du sommeil, il y a *influence*; il y a *suggestion*. C'est un phénomène habituel qui n'a rien d'insolite.

Voici une de mes expériences que je rappelle: Je suggère verbalement à quelqu'un que son pouls va s'accélérer ou se ralentir. La suggestion ne réussit pas.

A un autre je ne fais pas de suggestion verbale. Sans rien dire, j'enregistre son pouls sur un cardiographe de Marey et j'enregistre le temps avec un compteur à secondes. Pendant que le tracé a lieu je compte le pouls à haute voix, d'abord exactement; puis après un certain temps, je compte plus de pulsations qu'il y en a; après un certain temps encore, j'en compte moins, sans rien dire au sujet. En repérant le tracé plus tard, je constate que le pouls s'est accéléré pendant la numération accélérée, qu'il s'est ralenti pendant la numération ralentie, et cela à l'insu du sujet qui ne s'en est pas douté. C'est l'image psychique de rythme accéléré ou ralenti qui a actionné l'innervation du cœur. Ai-je hypnotisé le sujet? J'ai créé une influence suggestive. Ai-je fait un phénomène insolite?

Quand nous marchons de notre pas ordinaire et qu'après un certain temps, nous comptons plus vite que ce pas 1, 2, 3, 4, instinctivement, involontairement notre pas s'accélère, actionné comme le cœur de l'autre sujet, par l'image psychique de rythme accéléré. C'est bien de la suggestion, dans le sens que je donne à ce mot, *image psychique qui tend à se réaliser*.

On voit que ces phénomènes soi-disant insolites, de dissociation psychique ou d'inhibition, sont bien des phénomènes normaux et qui se passent tous les jours dans la vie courante.

En voici un bien insolite, quasi pathologique, que tous les médecins, moi compris, ont provoqué à leur insu. On a décrit chez les hystériques et les neurasthéniques une hémianesthésie sensitive-sensorielle. Or je me suis assuré, et Babinski a confirmé mon assertion, que cette hémianesthésie n'existe pas spontanément, mais est créée par l'exploration médicale. Le médecin qui s'attend à trouver un phénomène consigné dans les livres, le cherche, et en donne l'idée au sujet suggestible qui le crée à son insu. Moi-même, quoique familiarisé avec la suggestion, j'ai trouvé ce phénomène très fréquemment et très nettement chez mes hystériques, jusqu'il y a une quinzaine d'années. Depuis cette époque je ne l'ai plus trouvé une seule fois, parce que j'ai appris enfin à ne plus faire de suggestion inconsciente avec l'exploration. Au lieu d'hémianesthésie, j'aurais aussi bien pu faire de l'hémi-hyperesthésie, et croire à l'existence spontané de ce symptôme.

Voilà donc un phénomène bien anormal en apparence, et dont la provocation semble indiquer une très grande modification du psychisme cérébral, un état particulier d'inhibition et qui cependant se réalise inconsciemment.

Quand on ferme les yeux et qu'on se concentre en pensant, cette pensée devient souvent image très-nette; il y a autosuggestion hallucinatoire. D'aucuns diront qu'il y a sommeil, auto-hypnotisme avec hallucination.

Mais est-ce là un acte anormal? Le cerveau n'a produit à l'état de veille ou de sommeil que ce qu'il réalise physiologiquement et constamment.

Qu'il y ait dans ces cas, défaut de coordination ou dissociation des processus psychiques, inhibition de certains centres avec exaltation d'autres, je le veux bien! Mais il faut avouer que ces phénomènes de dissociation sont presque constants; ils constituent la vie même de l'âme.

Ni le mot suggestion, ni le mot hypnotisme ne doivent impliquer un processus spécial, exigeant des manœuvres spéciales, donnant lieu à des phénomènes spéciaux; ce sont les processus normaux de la vie journalière. Ai-je réussi à le démontrer?

J'ai cherché à établir:

1° que l'état déterminé par le braidisme ou par la suggestion du sommeil n'est pas toujours le sommeil;

2° que les phénomènes dits hypnotiques ne sont pas caractéristiques d'un état spécial, mais qu'ils s'obtiennent aussi bien à l'état de veille, sans manœuvres particulières;

3° que toute impression, toute idée, toute image psychique est une suggestion, laquelle peut ou non se réaliser.

IV.

D'après ce qui précède, comment faut-il définir le mot hypnotisme? C'est le sommeil provoqué par un procédé suggestif.

Le mot hypnotisme pourrait être supprimé et remplacé par les mots: sommeil par suggestion. Cette terminologie hypnotisme due à *Braid* ne serait utile que si ce sommeil avait quelque chose de spécial, de différent du sommeil naturel, s'il communiquait à l'organisme des propriétés nouvelles, comme on le croyait, comme certains le croient encore. Mais ce sommeil, quand il est réel, qu'il soit obtenu par les passes, le braidisme, la parole, manifeste les mêmes phénomènes que ceux déterminés par la suggestion à l'état de veille et qu'on provoque aussi dans le sommeil spontané: La suggestion simple qui invite au sommeil d'une voix douce ou impérative, agit comme la mère qui endort son enfant par sa parole instinctivement suggestive. Dira-t-on qu'elle hypnotise son enfant?

L'hypnotisme par l'émotion que ses pratiques éveillent dans l'esprit de certains sujets, peut provoquer de secousses musculaires, de la respiration haletante, des symptômes hystériques; on trouve des exemples de ce genre dans les observations de *Braid* lui-même; ces symptômes compliquent l'hypnose. Une vraie crise de convulsion ou de sommeil hystérique peut remplacer le sommeil suggéré. Mais quand la suggestion est calmante et ne produit pas d'émotion hystéro-gène, alors c'est le vrai sommeil qui est déterminé. Il ne diffère du sommeil ordinaire que parceque le sujet est en rapport direct avec l'endormeur et peut pendant le sommeil continuer à subir son influence. Tel est aussi l'enfant que sa mère endort. Souvent elle peut continuer à lui causer; il écoute et parfois répond, tout en conservant les yeux clos et l'apparence du sommeil, avec amnésie au réveil. Dans le sommeil spontané d'ailleurs, comme le général *Noizet*, *Liébeault* et d'autres l'ont constaté, on peut quelquefois, en causant doucement au sujet et lui suggérant de continuer à dormir, se mettre en rapport avec lui, sans le réveiller, et alors on peut déterminer chez lui tous les phénomènes du sommeil provoqué, on peut le cataleptiser, l'anesthésier, diriger ses rêves, en faire parfois un somnambule. Rien ne différencie alors le sommeil naturel d'avec le sommeil provoqué, dit hypnotique.

Le sommeil provoqué pas plus que le sommeil spontané n'est jamais ni comateux, ni léthargique. Quelque profond qu'il paraisse, on peut toujours rapidement ou en insistant, réveiller le sujet par la parole. Il entend; en le stimulant, on obtient des réponses. Au réveil, quand il paraît avoir une amnésie complète, on peut toujours, en affirmant qu'il va se souvenir de tout ce qui s'est passé pendant le sommeil, en l'invitant à se concentrer en lui-même, comme on le fait, quand on cherche à se rappeler quelque chose, on peut réveiller tous les souvenirs de l'état hypnotique. Les souvenirs n'étaient pas abolis, mais latents.

Quant à la psychophysiologie du sommeil soit spontané, soit provoqué, nous l'ignorons. Est-il lié à des troubles circulatoires, est-il autotoxique, est-il neuro-dynamique, nous ne le savons, et ces mots n'expliquent pas d'ailleurs le processus. La rapidité avec laquelle on peut chez certains sujets le faire et le défaire, semble indiquer qu'il est plutôt en rapport avec une modification neuro-dynamique actionnée par la suggestion. Mais jusqu'ici nous ne connaissons le sommeil que par ses symptômes subjectifs, la sensation de somnolence et d'engourdissement qui le précède, la sensation de désengourdissement et de réveil graduel qui le suit, l'amnésie de la vie du sommeil ou le souvenir de ses rêves. Mais nous n'avons aucun symptôme objectif certain pour faire ce diagnostic certain et dépister le simulateur.

La suggestibilité, propriété normale du cerveau, est-elle exaltée dans le sommeil naturel ou provoqué? Il est certain que dans cet état de concentration psychique, où l'esprit ne reçoit plus d'impressions du monde extérieur, où le contrôle est absent, où l'automatisme cérébral prédomine, les idées écloses deviennent plus facilement images. Les rêves sont des autosuggestions hallucinatoires. Sans doute, ce mode de suggestion *passive* que l'imagination crée automatiquement sans le concours actif du sujet qui ne peut s'y soustraire, l'hallucinabilité, est exalté pendant le sommeil. Mais d'autres suggestions sont mieux réalisées à l'état de veille: tels les actes moteurs et intellectuels complexes qui ont besoin de la collaboration active des facultés de contrôle.

On objectera que les somnambules spontanés ou artificiels, font des actes complexes délicats qui exigent une attention soutenue et que même ils les font souvent mieux qu'à l'état de veille.

Cela est vrai. Mais ce somnambule qui se livre à un travail actif, nécessitant l'application du corps et de l'esprit, qui va, vient, écrit, compose, agit avec tout son contrôle, et n'est certainement pas un automate, dort-il en réalité? Qu'il ait les yeux fermés ou qu'il les ouvre, ce qui arrive souvent, il peut avoir l'illusion persistante du sommeil, il n'en a pas les symptômes. Je pense que pour exécuter l'acte complexe et délicat qui lui est suggéré ou qu'il se suggère, il fait appel à ses facultés de raison, c.-à.-d. sort de son sommeil dont il peut garder seulement l'illusion; il continue à agir comme un suggestionné à l'état de veille; il est sous l'influence de l'idée dominante qu'il doit réaliser. Il n'est pas endormi, mais monoïdéisé, dans l'état de conscience de la suggestion; et parfois, revenu à son état antérieur, il peut ne pas se rappeler ce qu'il a fait dans cet état de somnambulisme actif qui, suivant moi, est toujours vigilant. On peut provoquer d'ailleurs, comme j'ai dit, chez beaucoup de sujets suggestibles les phénomènes de somnambulisme, c.-à.-d. de suggestibilité active, à l'état de veille, avec ou sans amnésie consécutive. L'état des sujets que l'on met en somnambulisme, après provocation préalable du sommeil, est absolument identique à ceux chez lesquels on le produit sans sommeil préalable; et on peut aussi chez eux conserver ou réveiller les souvenirs de la vie somnambulique. Je ne pense pas qu'on puisse considérer comme dormant des sujets qui peuvent ouvrir les yeux, répondre avec intelligence, exécuter tous les actes, donner toutes les manifestations de l'activité raisonnante du cerveau. Sans doute ils ont des lacunes cérébrales; le contrôle est faussé par l'idée suggérée; l'absorption par une idée peut

inhiber d'autres processus cérébraux. Ainsi en est-il à l'état de veille, quand nous sommes dominés par une impression psychique impérieuse.

Les modes divers de suggestibilité varient suivant les divers états de conscience. La concentration du sommeil, l'exaltation religieuse, l'excitation cérébrale par l'alcool, la gaité, la colère, l'affection, la pitié, l'amour-propre, etc. chaque état d'âme crée une impressionnabilité particulière et favorise certaine suggestibilité qui lui est adaptée.

Quoiqu'il en soit, ce que je puis affirmer de nouveau, c'est que, du point de vue expérimental et thérapeutique, j'ai toujours pu développer à l'état de veille les mêmes suggestions de sensibilité, de mobilité, d'images sensorielles, d'actes que dans l'état d'hypnotisme. Celui-ci, en créant le sommeil, ne m'a pas paru d'une façon générale exalter la suggestibilité.

VII.

Le sommeil provoqué exalte-t-il, par lui-même ou par suggestion, les facultés cérébrales? Développe-t-il la mémoire, la puissance de l'imagination, les aptitudes naturelles du sujet, littéraires, scientifiques, artistiques, musicales, etc., la faculté d'auto-observation? L'hypnotisme est-il une méthode de vivisection de l'âme, comme on l'a dit, qui facilite l'introspection psychologique du sujet?

L'action efficace du sommeil sur l'intelligence semble démontrée par ce fait d'observation, que nous nous endormons quelquefois avec un problème dans la tête que nous n'avons pu résoudre à l'état de veille et que nous nous réveillons avec la solution. La nuit, dit-on, porte conseil. Il est possible qu'en nous endormant avec l'obsession du problème, l'esprit suggestionné y pense la nuit, et mieux concentré en lui-même, non distrait par les impressions du monde extérieur absentes, en trouve mieux la solution. Mais il faudrait savoir si cet état où le cerveau retrouve tout son contrôle et son activité volontaire pour déchiffrer une question ardue, peut être considéré comme un sommeil, et n'est pas encore, comme le somnambulisme, un réveil des facultés avec concentration psychique autosuggestive, un état de conscience spécial, mais vigilant, avec amnésie consécutive.

Ce que je puis dire, c'est que expérimentalement, je n'ai pu accroître les diverses facultés intellectuelles par la suggestion, ni pendant le sommeil, ni à l'état de veille. J'ai essayé autrefois, au début de mes recherches expérimentales, de faire faire à mes meilleurs somnambules des dessins, des calculs, des exercices de mémoire et autres, suivant leurs aptitudes, dans l'état de somnambulisme provoqué et je n'ai pas constaté qu'ils pussent mieux faire qu'à l'état de veille. L'hypnotisme n'est pas un moyen d'éducation, ni d'orthopédie morale et intellectuelle. Il ne remplace pas l'éducation bien dirigée qui est une suggestion à l'état de veille. Sans doute, pour établir que la mémoire est augmentée dans le sommeil, on citera les rêves avec réviviscence de vieux souvenirs qui paraissent effacés pendant la veille. C'est la *mémoire passive automatique* qui se réveille fréquemment au choc des impressions fortuites qui actionnent l'imagination pendant le sommeil et aussi pendant la veille. Mais la *mémoire active*, consciente, qui se cherche elle-même, je n'ai pu l'actionner par suggestion dans le sommeil plus que dans la veille.

VIII.

Une dernière question se pose. Le sommeil provoqué ou hypnose a-t-il par lui-même une vertu thérapeutique? Quand ce sommeil est calme, sans agitation,

sans phénomènes émotifs, il agit comme le sommeil ordinaire, il repose, il restaure, il dissipe certains maux physiques et moraux. Lorsqu'il a une action thérapeutique réelle sur certains symptômes psychonerveux, tels que douleur, anesthésie, impotences, vomissement nerveux, etc. que le sommeil ordinaire n'a pu guérir, c'est que le sujet sait qu'il est endormi dans un but curatif et il s'endort avec cette idée. C'est la suggestion, ce n'est pas le fait passif de l'hypnose qui fait la guérison.

Mais la suggestion thérapeutique est-elle plus efficace dans le sommeil provoqué que dans l'état de veille? Je le croyais au début de mes recherches et je cherchais à obtenir l'hypnose avant de faire la suggestion. Depuis longtemps, dans le plus grand nombre des cas, je fais la psychothérapie par la parole et d'autres procédés suggestifs, sans sommeil préalable, et je n'ai pas constaté d'une façon générale que le sommeil fût préférable.

Dans certains cas seulement lorsqu'il s'agit de psychonévroses qui se passent dans le sommeil même, telles que terreurs nocturnes, rêves obsédants, cauchemars nocturnes, accès de somnambulisme, incontinence nocturne d'urine chez les enfants, il y a avantage à provoquer le sommeil, c.-à.-d. le même état de conscience que celui où la psychonévrose a lieu. Dans cet état, je puis souvent la provoquer et l'inhiber, apprendre au sujet à l'inhiber, et rectifier le sommeil en le débarrassant de cette complication auto-suggestive.

Il peut être bon de produire le sommeil ou l'image psychique du sommeil, si cela est possible, lorsqu'il s'agit d'agitation vive, douloureuse, convulsive, émotive, etc. que la suggestion à l'état de veille a déjà pu calmer; le sommeil entretient ce calme, répare la fatigue et restaure l'équilibre physique et moral. Mais lorsqu'il s'agit de troubles fonctionnels actifs de la veille, tels que paralysie psychique, crampes, anesthésie nerveuse, crises d'hystérie, habitudes vicieuses, pseudo-coxalgie, etc. la suggestion active à l'état de veille, avec ses procédés divers adaptés à la maladie et à l'individualité, est plus efficace, car elle fait l'éducation du sujet et lui apprend à faire l'inhibition et la dynamogénie nécessaires pour combattre chaque symptôme.

Je n'ai pas à insister sur les détails du *modus faciendi* qui convient à chaque cas et à chaque individualité.

Conclusions générales: 1° L'hypnose est le sommeil provoqué par suggestion;

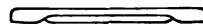
2° Les phénomènes dits hypnotiques, catalepsie, anesthésie, suggestibilité, hallucinabilité, s'obtiennent aussi bien chez les sujets suggestibles, à l'état de veille.

3° Le sommeil hypnotique n'a pas de propriétés particulières; il ne diffère en rien, quand il est réel, du sommeil naturel.

4° L'hypnotisme n'a pas de vertus thérapeutiques spéciales.

5° Le sommeil provoqué peut être utile et indiqué pour certains cas.

6° D'une façon générale, la psychothérapie dans l'état d'hypnotisme n'est pas plus efficace que dans l'état de veille.



Internationaler Verein für medi- zinische Psychologie und Psychotherapie.

Vorläufiges Programm
der
diesjährigen Versammlung in München
am 25. und 26. September 1911.

Diskussionsreferate:

Herr BERNHEIM (Nancy): Definition und
therapeutischer Wert des Hypnotismus.

Herr CLAPARÈDE (Genf): Psychologische
Interpretation des Hypnotismus und des
Schlafes.

Herr TRÖMNER (Hamburg): Traumdeutung
und Traumbedeutung.

Herr FRANK (Zürich): Die Determinierung
physischer und psychischer Symptome im
Unterbewußtsein.

Vorträge:

Herr ÖSTERREICH (Tübingen): Das Problem
des Ichs nach seinen normalpsychologischen
und pathologischen Seiten.

Herr KOHNSTAMM (Königstein): Der psycho-
biologische Standpunkt in der Erkenntnis-
theorie.

Herr DUPRÉ (Paris): Hysterie und Pseudo-
logia phantastica.

Herr SEIF (München): Thema vorbehalten.

Herren LÉRI und VURPAS (Paris): Psycho-
physiologische Beobachtungen an Anen-
cephalen.

Herr DELIUS (Hannover): Die hypnotische
Behandlung des Asthma nervosum.

Herr BONJOUR (Lausanne): Die Grenzen
der Psychotherapie.

Zusammenfassungen der Vorträge sind
möglichst bald an Herrn Dr. v. HATTING-
BERG, München, Rauchstraße 12,

Anmeldungen weiterer Vorträge an das
Neurobiologische Institut, Berlin W., Magde-
burgerstraße 16, zu senden.

Société internationale de Psycho- logie médicale et de Psychothérapie.

Programme provisoire
de la
réunion de cette année à Munich
les 25 et 26 septembre 1911.

Rapports:

M. BERNHEIM (de Nancy): Définition et va-
leur thérapeutique de l'hypnotisme.

M. CLAPARÈDE (de Genève): Interprétation
psychologique de l'hypnotisme et du sommeil
naturel.

M. TRÖMNER (Hamburg): L'interprétation
et la signification des rêves.

M. FRANK (Zürich): La façon dont des
symptômes physiques et psychiques sont dé-
terminés dans la conscience.

Communications:

M. ÖSTERREICH (Tübingen): Le problème
du Moi au point de vue de la psychologie
normale et pathologique.

M. KOHNSTAMM (Königstein): Le point de
vue psycho-biologique dans la théorie de la
connaissance.

M. DUPRÉ (Paris): Hystérie et Mythomanie.

M. SEIF (Munich): Théma réservé.

MM. LÉRI et VURPAS (Paris): Observations
psycho-physiologiques sur des anencéphales.

M. DELIUS (Hannovre): Le traitement hyp-
notique de l'asthma nerveux.

M. BONJOUR (Lausanne): Les limites de la
psychothérapie.

On est prié d'envoyer le plus tôt possible
un résumé au Dr. v. HATTINGBERG, Munich,
Rauchstr. 12,

et d'annoncer les nouvelles communi-
cations à l'Institut neurobiologique, Berlin W.,
Magdeburgerstr. 16.

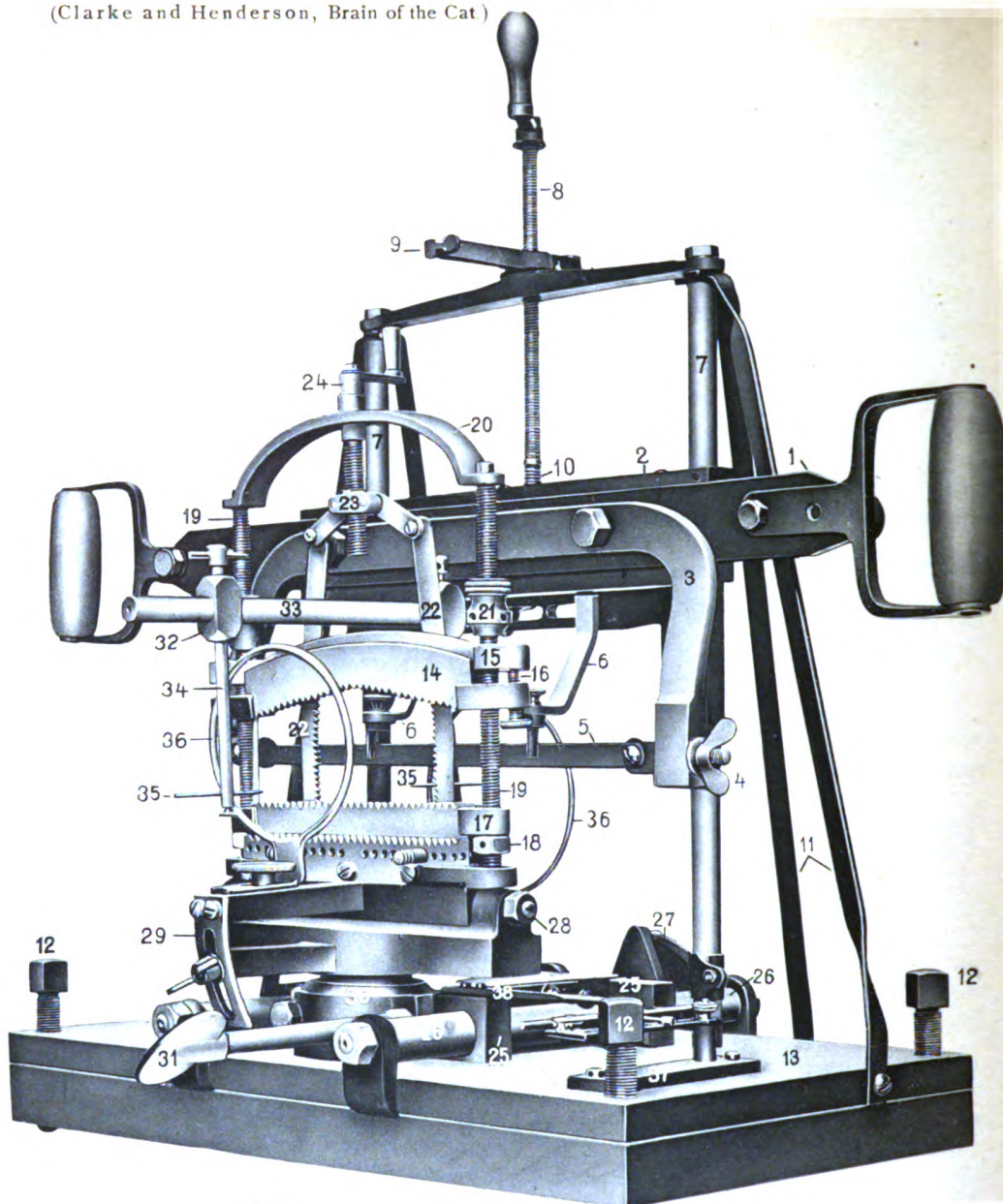


Fig. 1

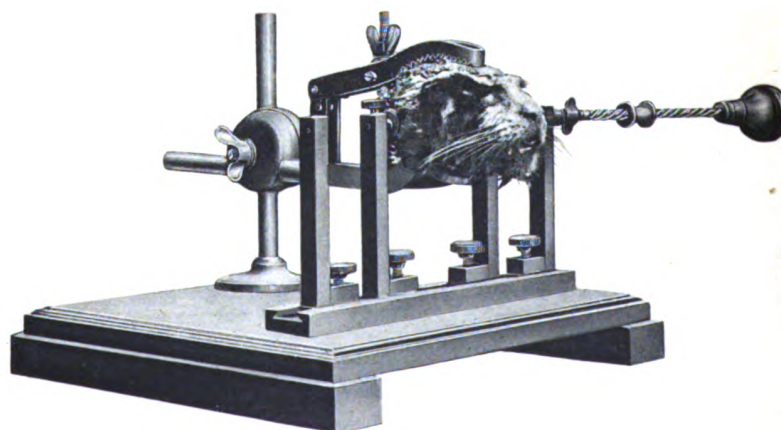


Fig. 3

Lichtdruck von Alt

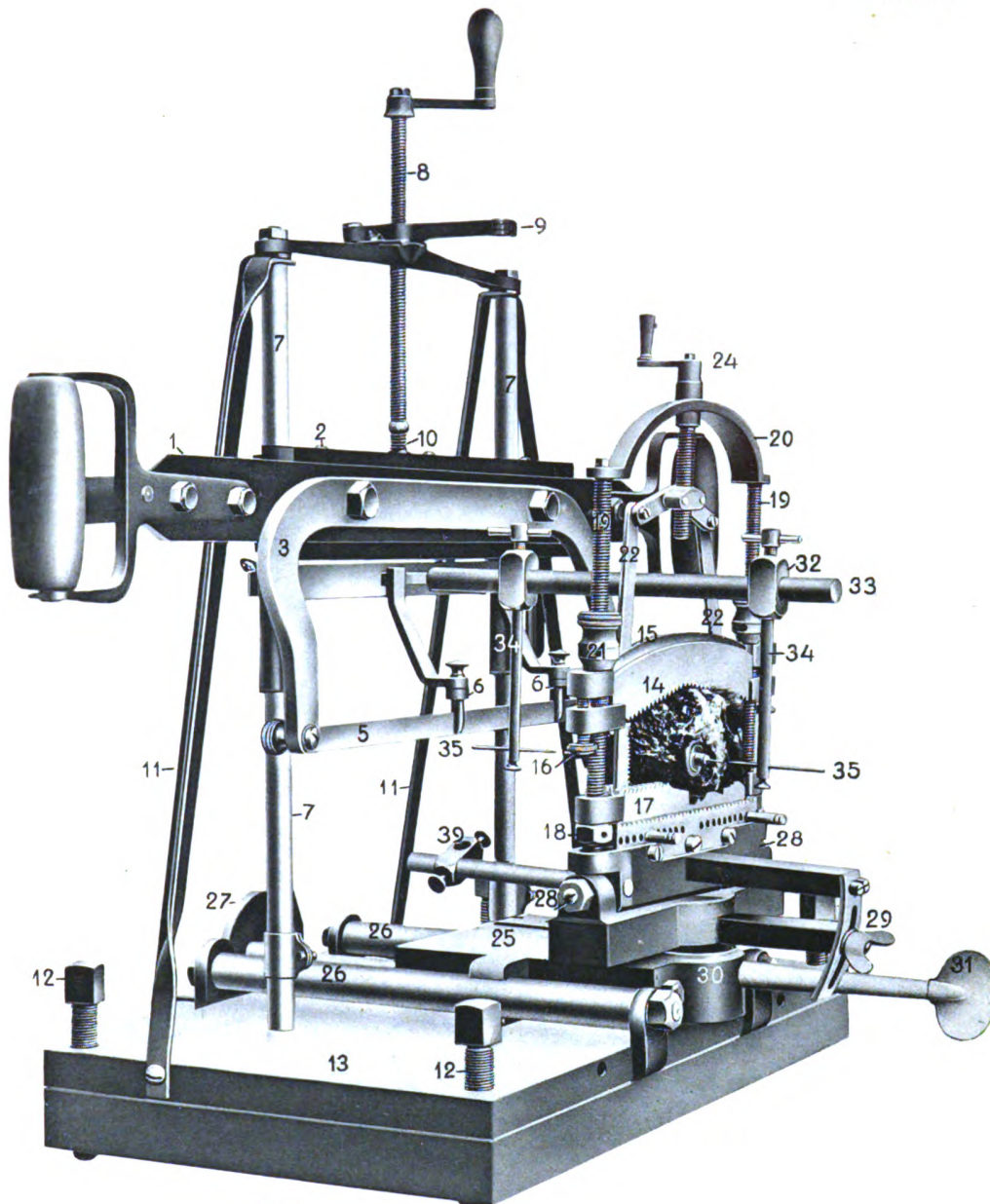


Fig. 2

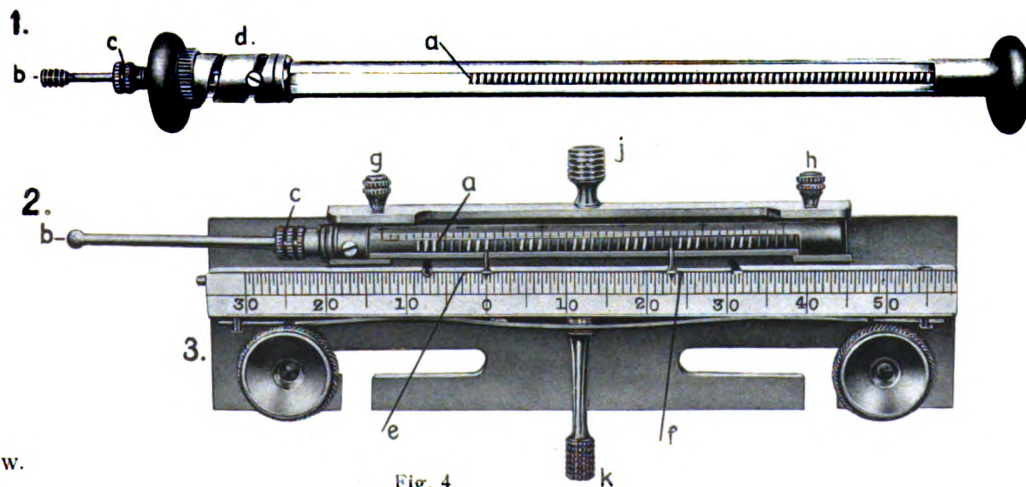


Fig. 4

rt Frisch, Berlin W.

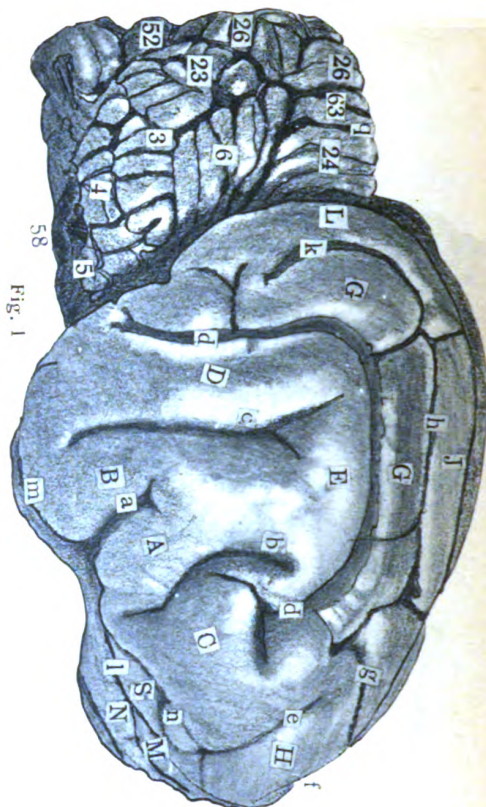


Fig. 1

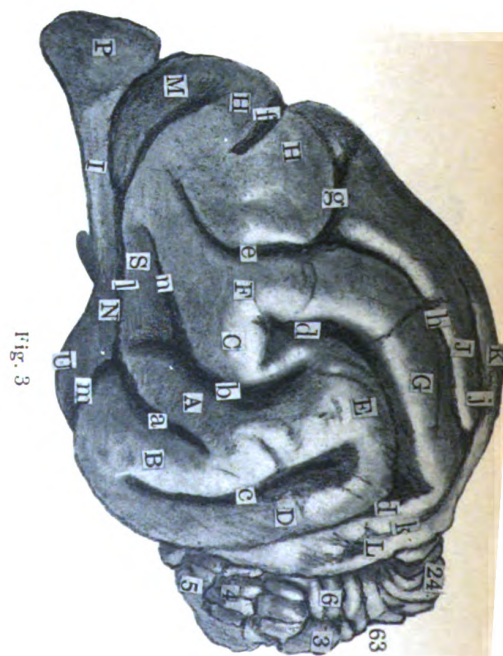


Fig. 3

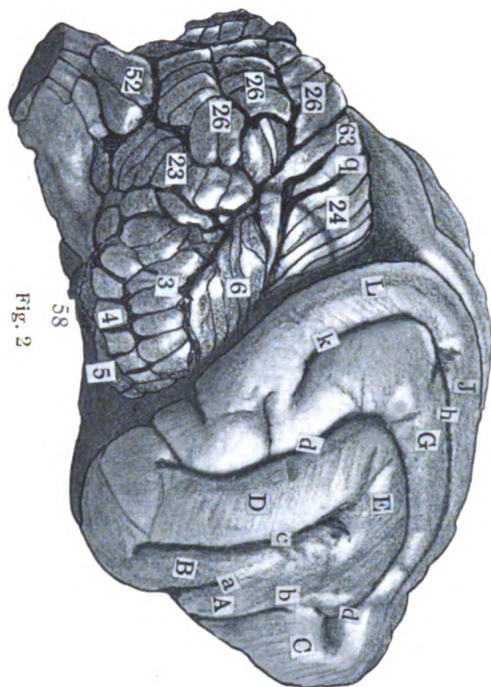


Fig. 2

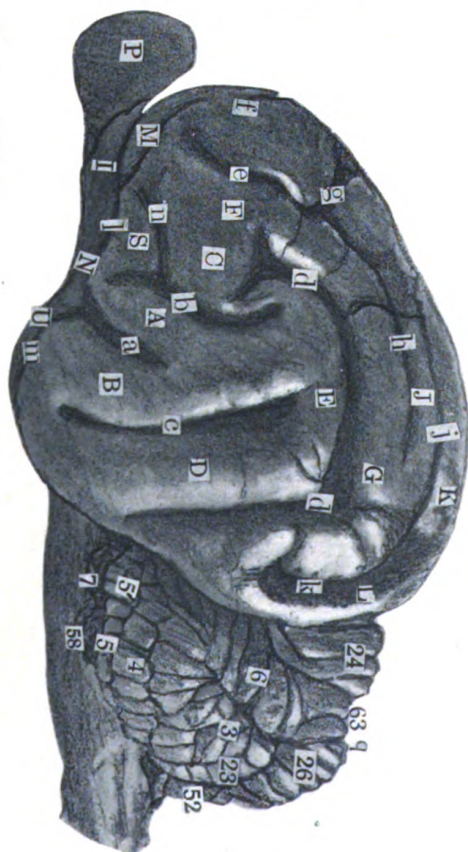


Fig. 4

Brain of Cat.
Enlarged two diameters.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

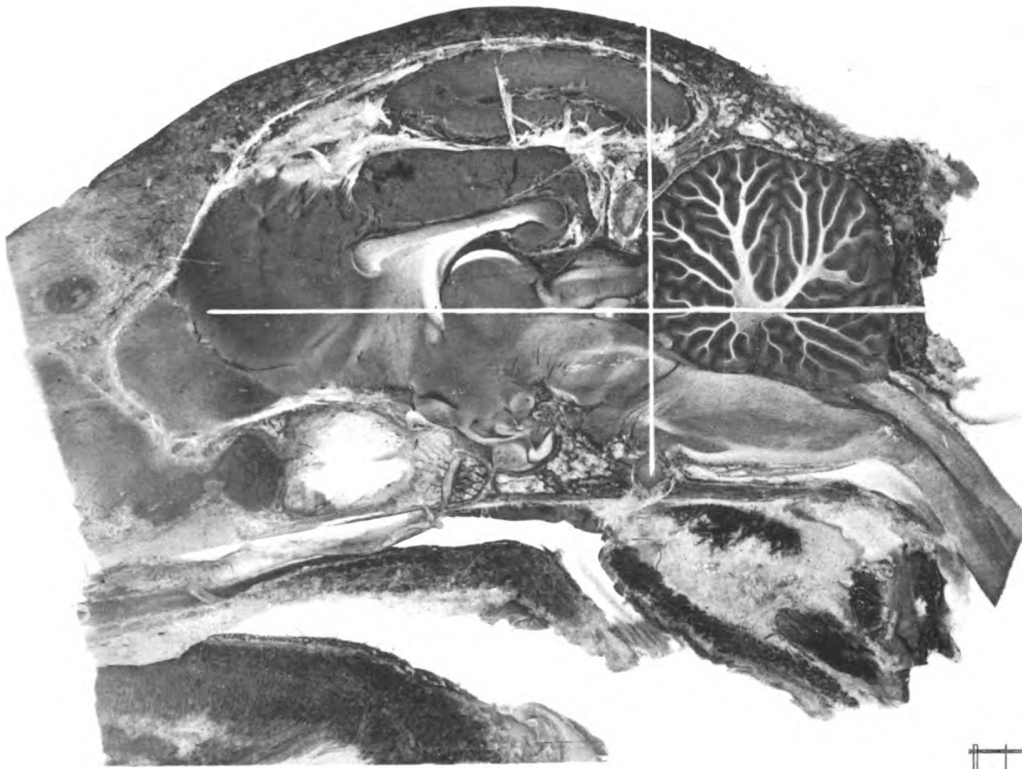
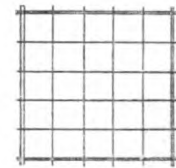


Fig. 5



Screen normal.

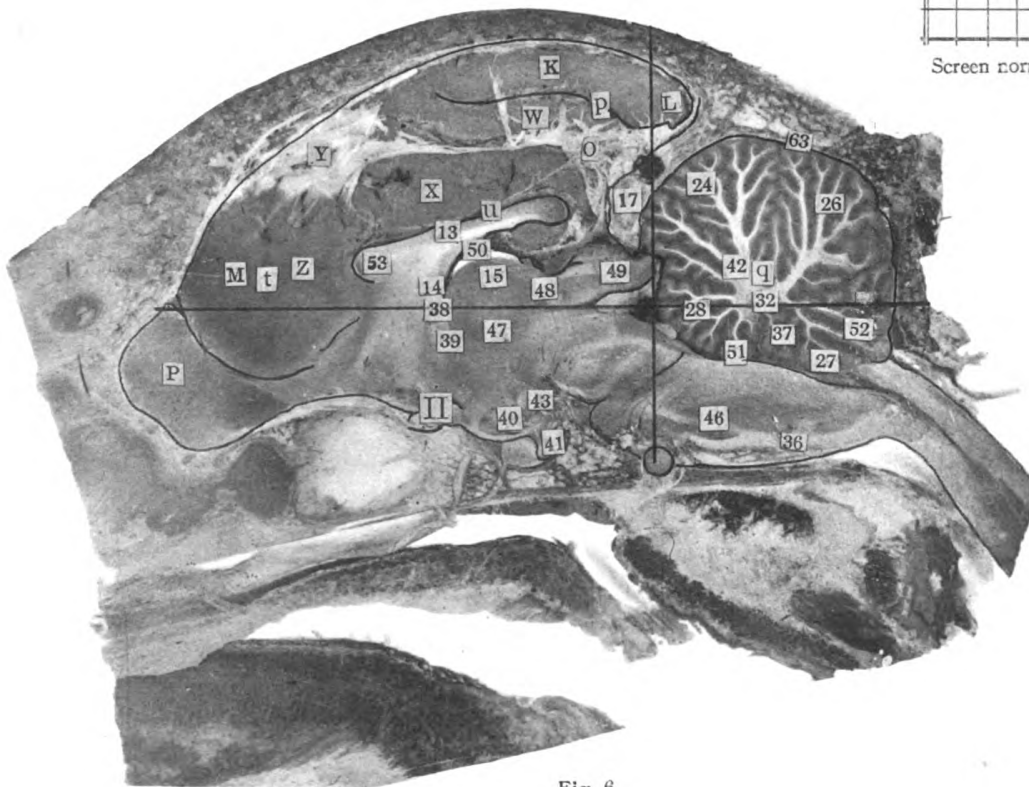


Fig. 6

Left. Sagittal Lamella 1. Cat. 1.

Enlarged two diameters. Screen normal.

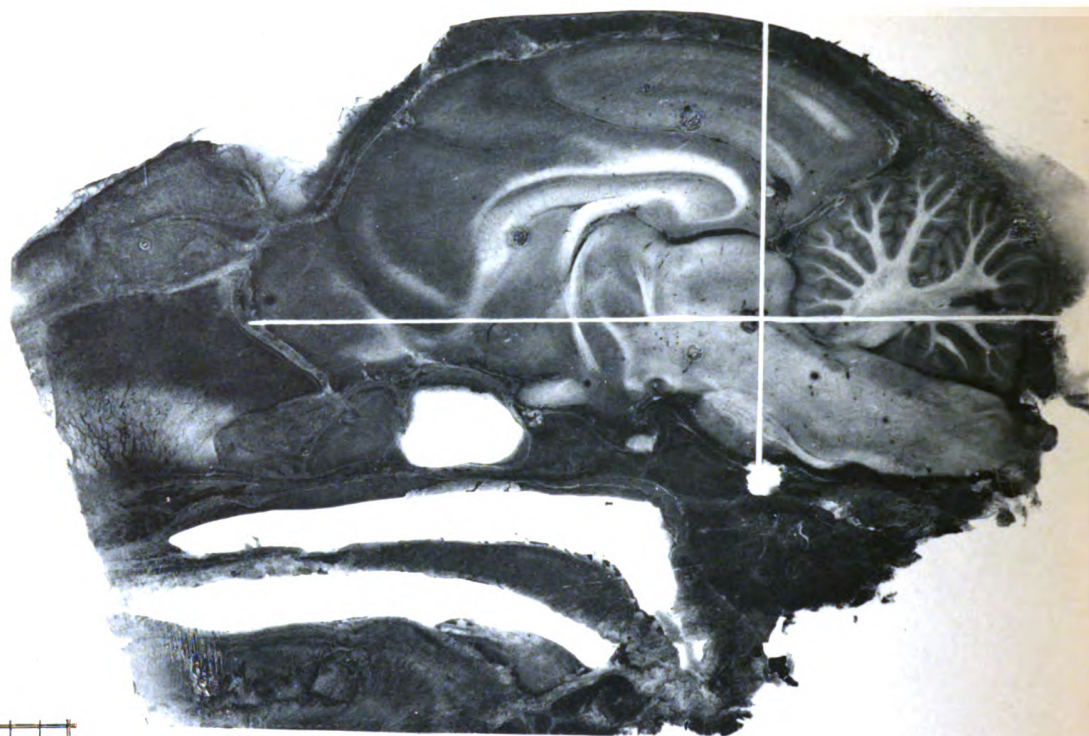


Fig. 1

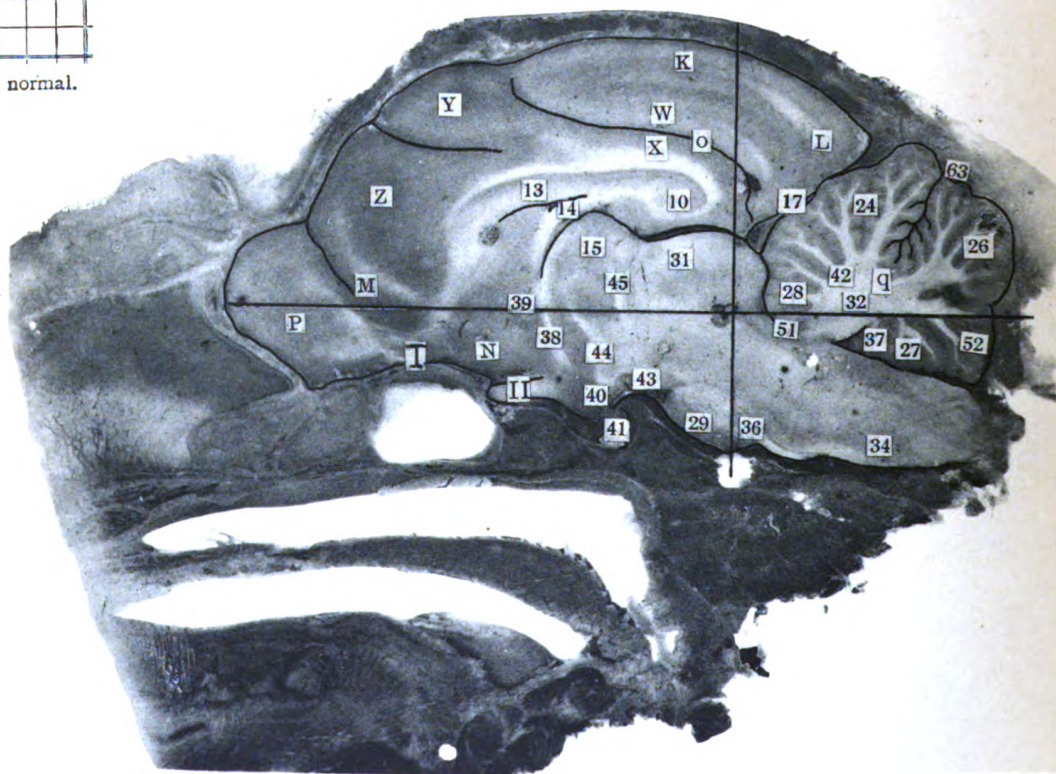
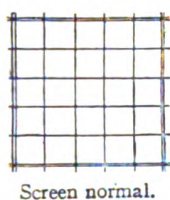


Fig. 2

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Left. Sagittal Lamella 2. Cat 4.

Enlarged two diameters. Screen normal.

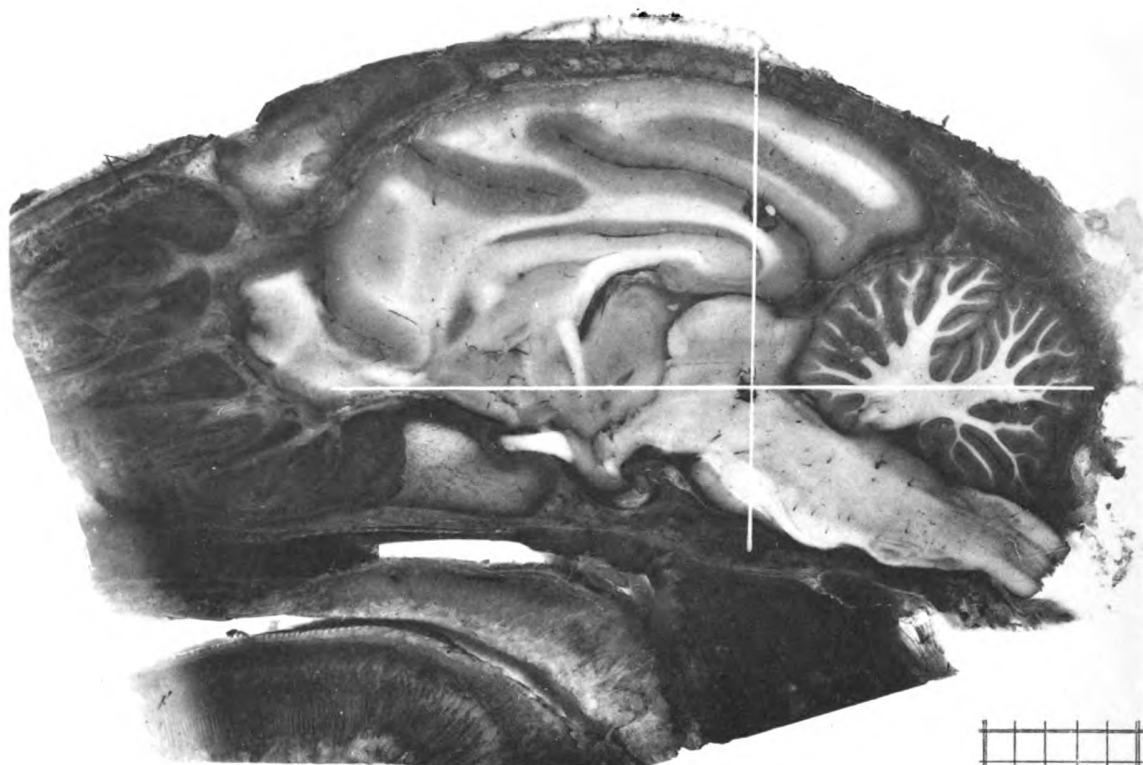
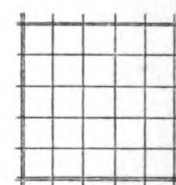


Fig. 3



Screen 5....

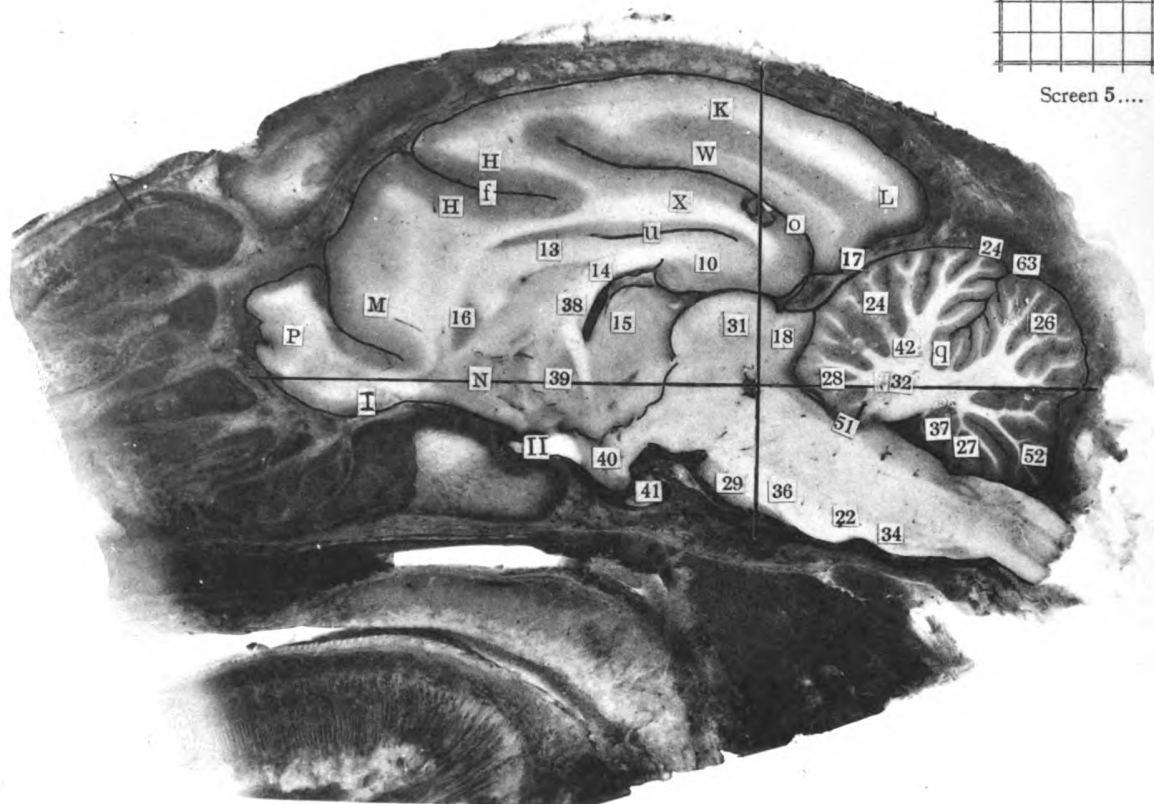


Fig. 4

Left, Sagittal Lamella 3. Cat 5.

Enlarged two diameters. Screen 5.

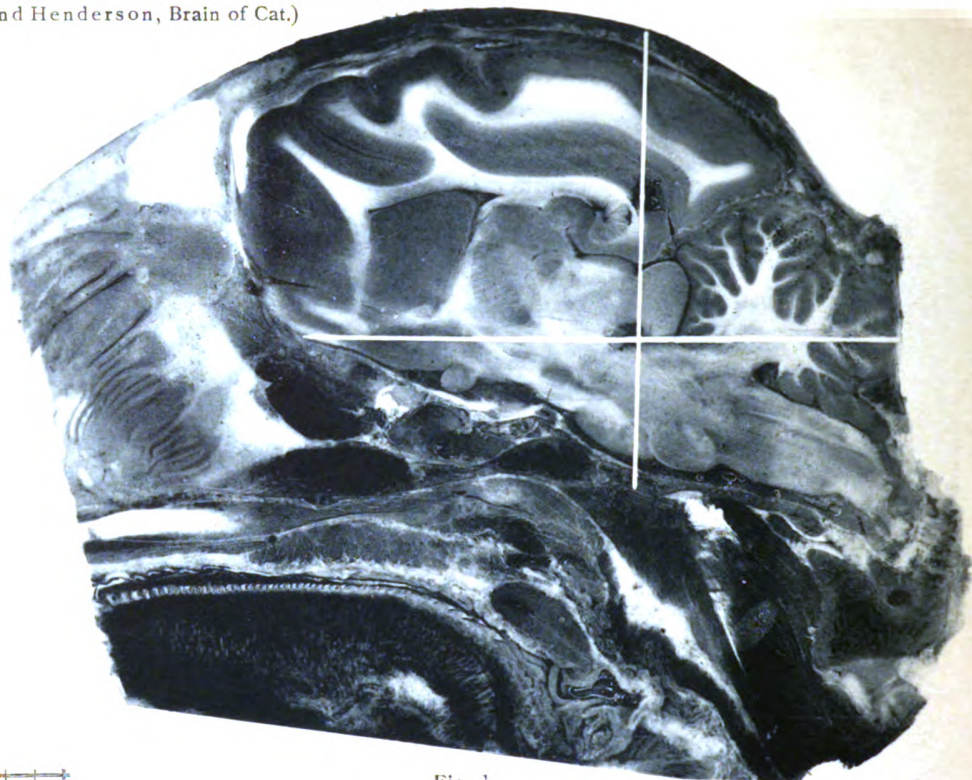
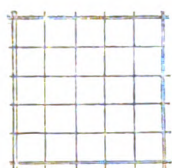


Fig. 1



Screen normal.

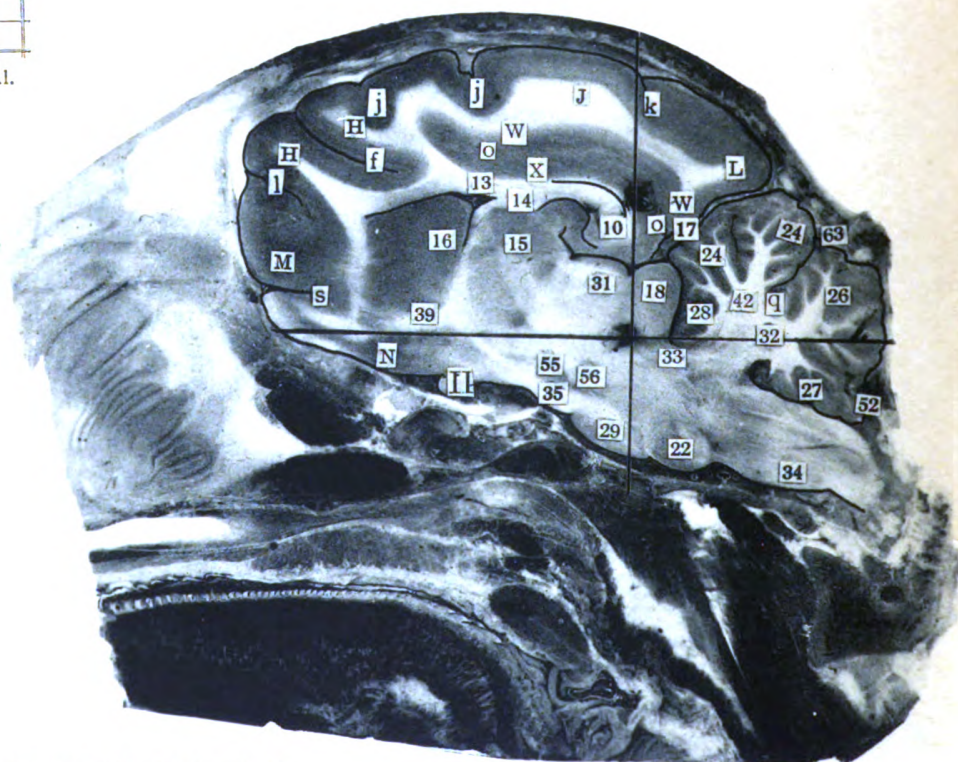


Fig. 2

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Left. Sagittal Lamella 4. Cat 4.

Enlarged two diameters. Screen normal.

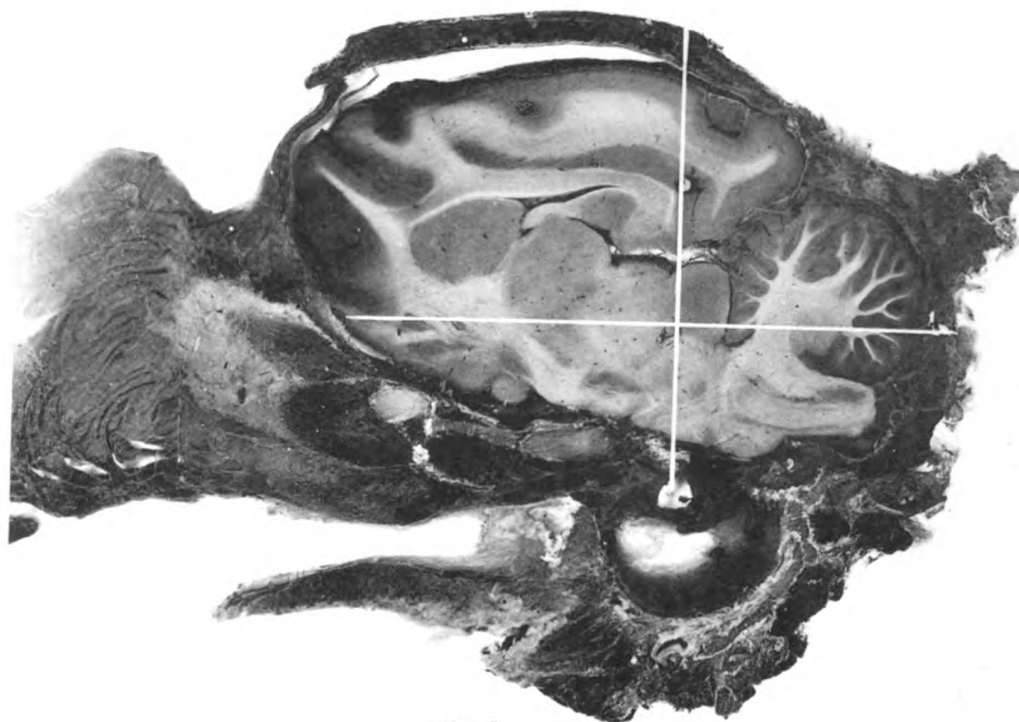


Fig. 3

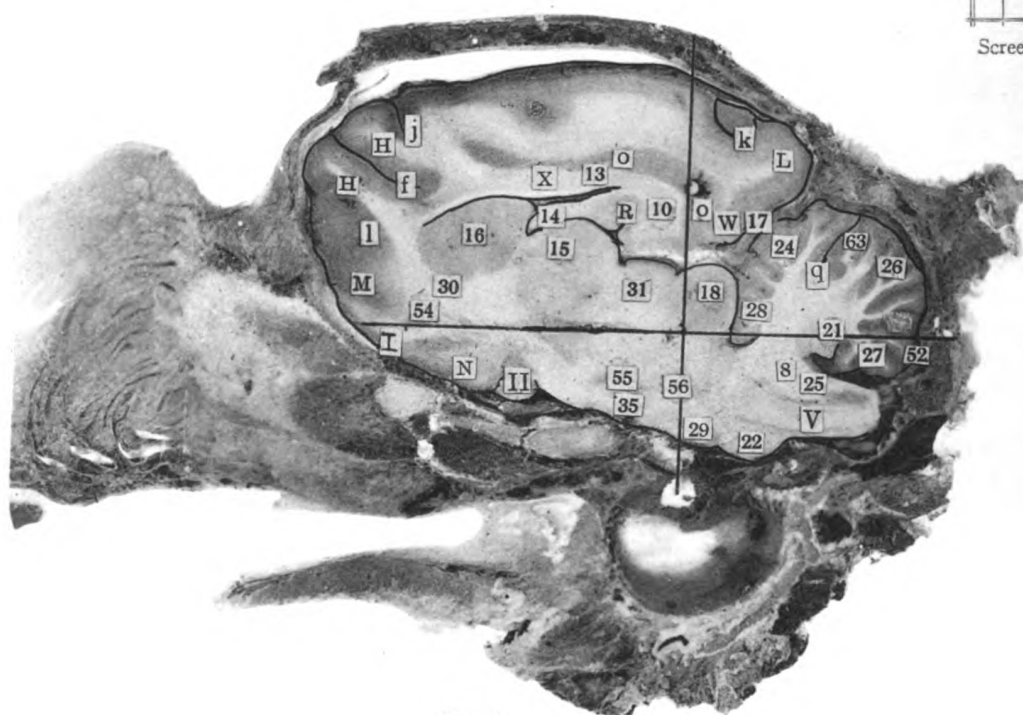


Fig. 4

Left. Sagittal Lamella 5. Cat 4.

Enlarged two diameters. Screen normal.

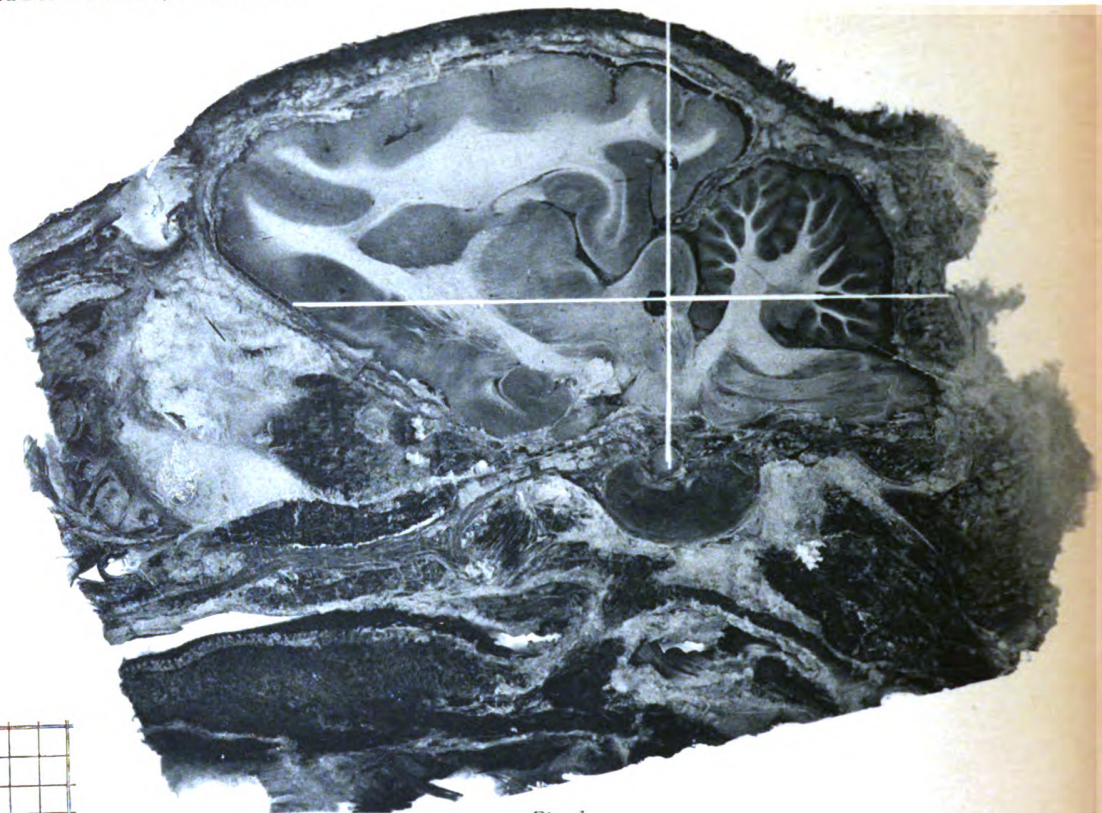
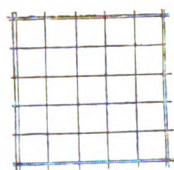


Fig. 1



Screen normal.

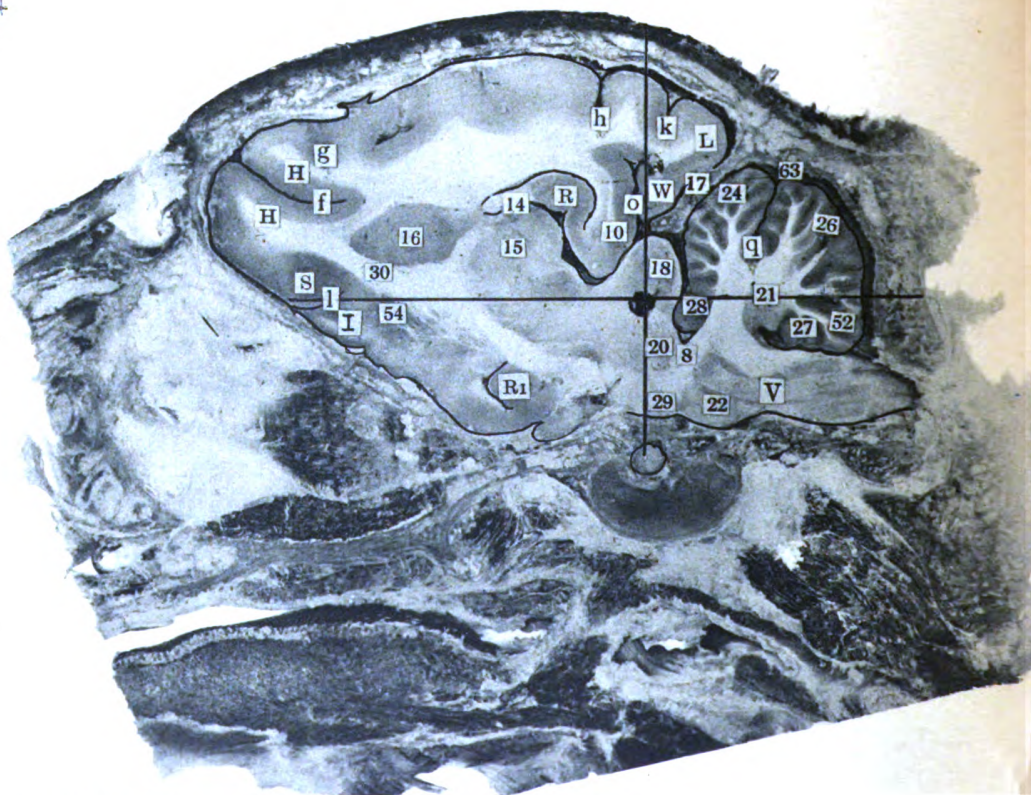


Fig. 2

Left. Sagittal Lamella 6. Cat 1.

Enlarged two diameters. Screen normal.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

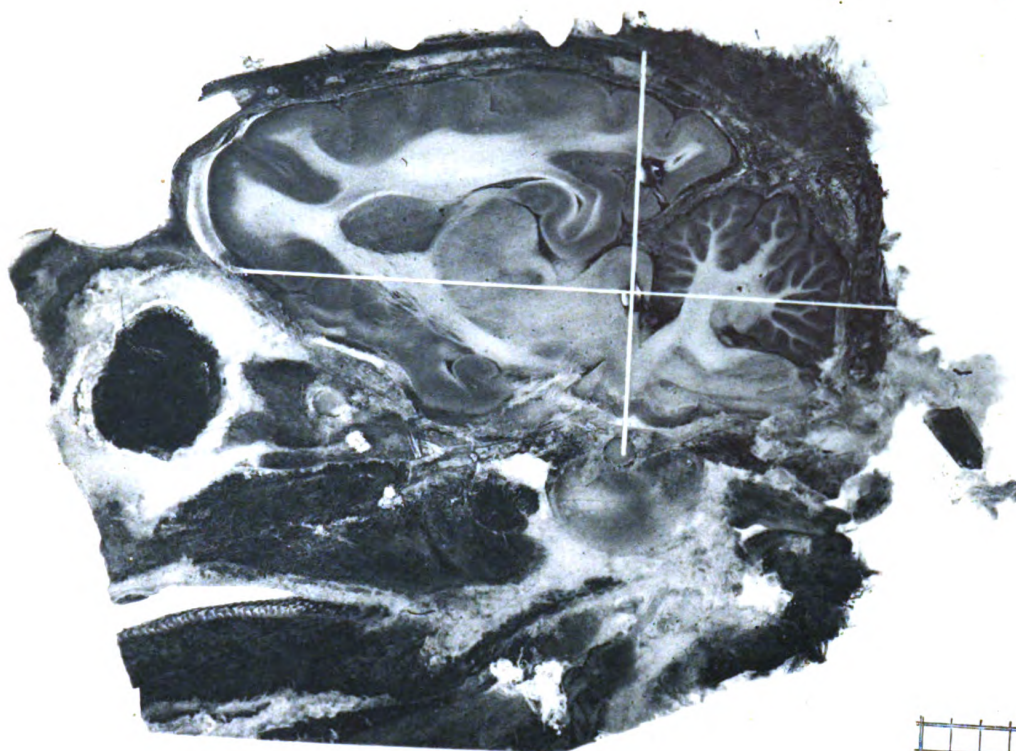
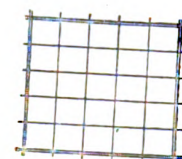


Fig. 3



Screen 2....

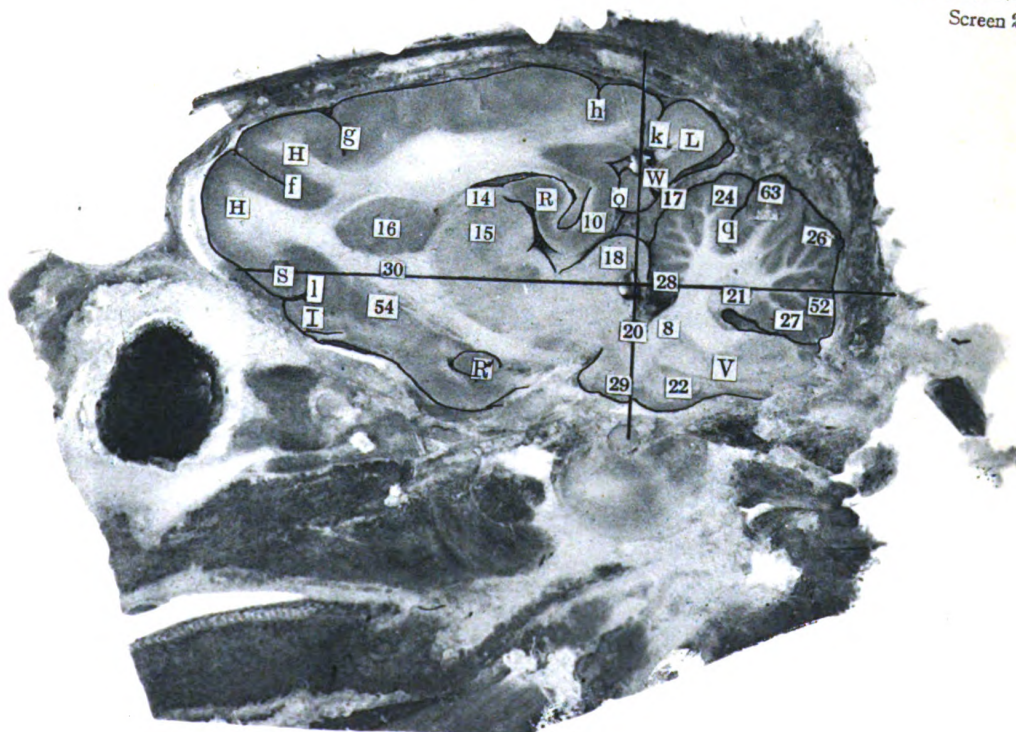


Fig. 4

Left. Sagittal Lamella 7. Cat 2.
Enlarged two diameters. Screen 2.

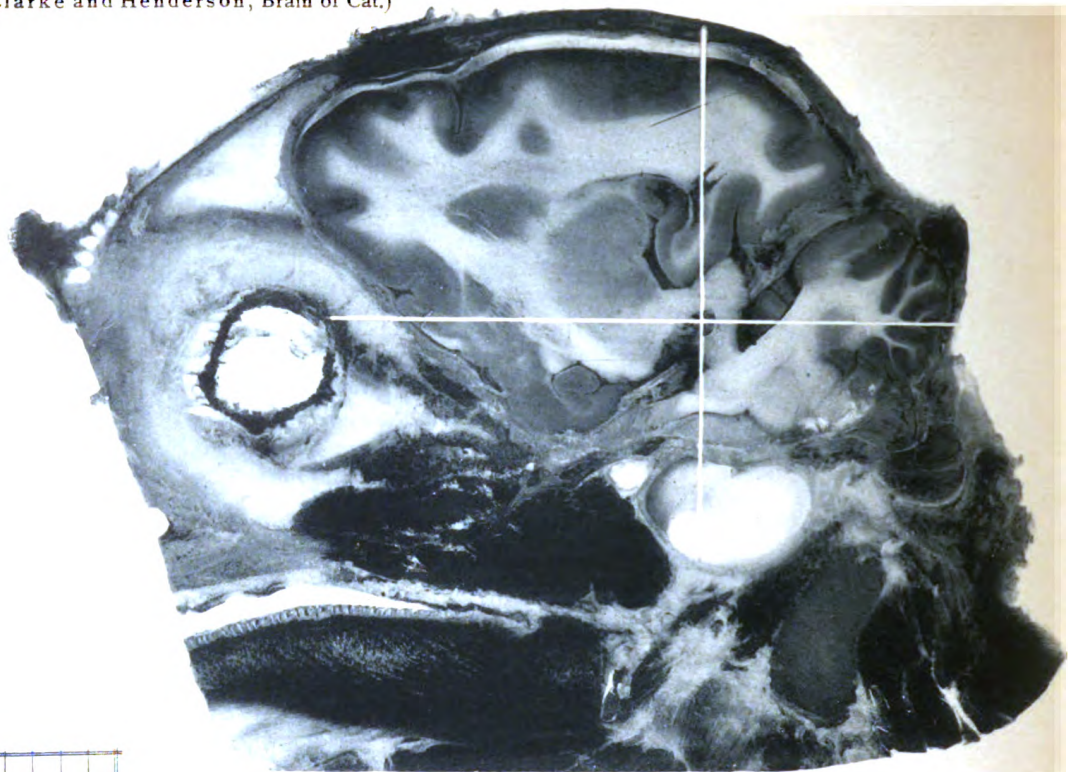
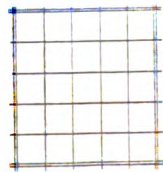


Fig. 1



Screen 3....

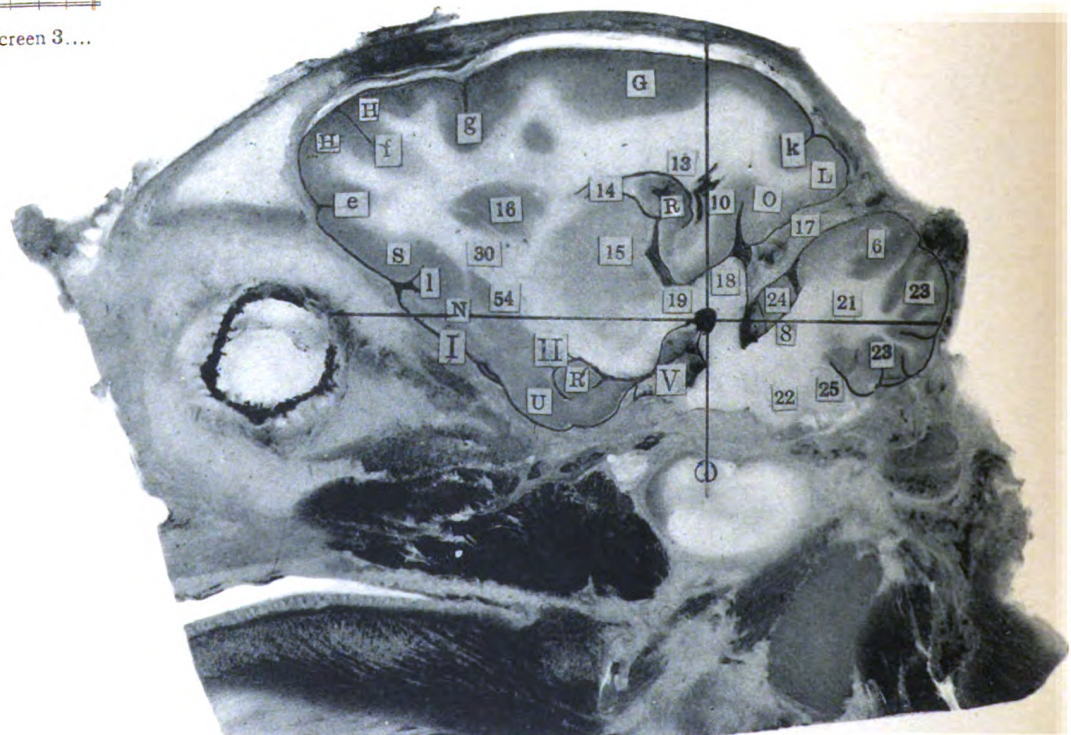


Fig. 2

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Left. Sagittal Lamella 8. Cat 3.

Enlarged two diameters. Screen 3.

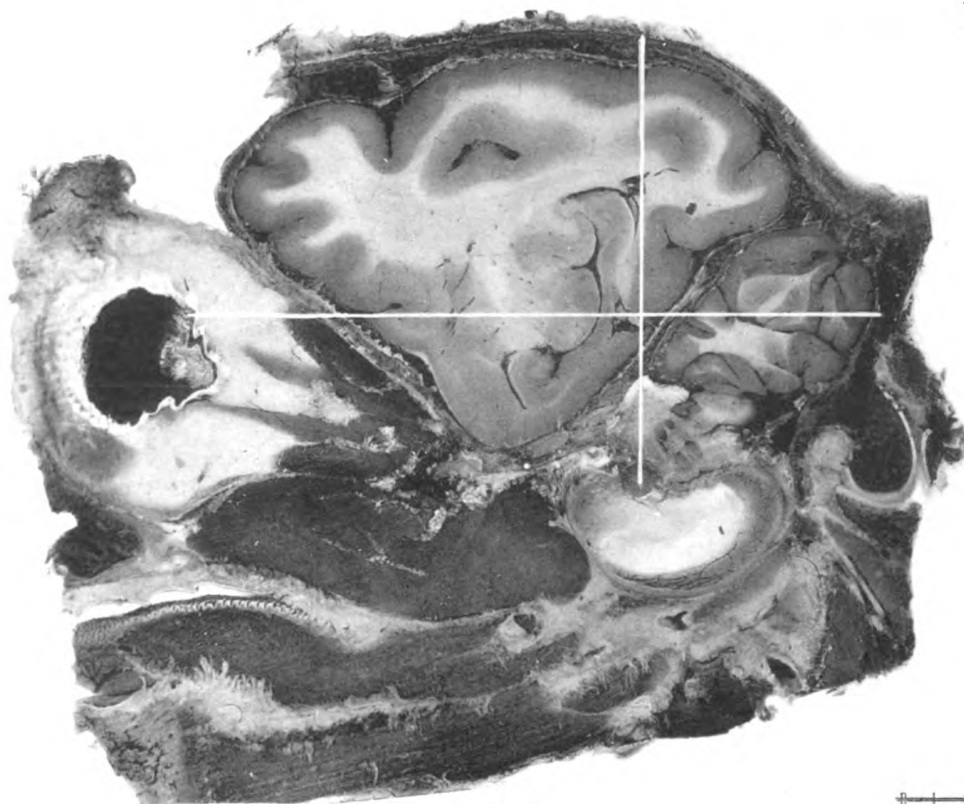
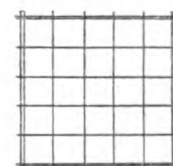


Fig. 3



Screen normal.

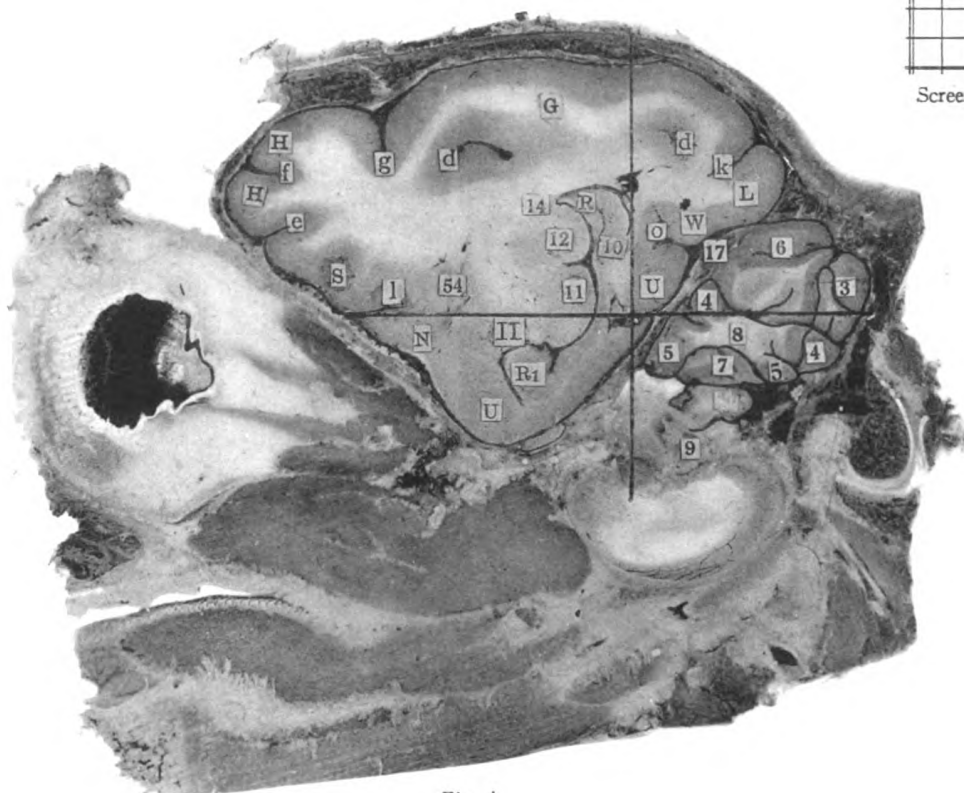
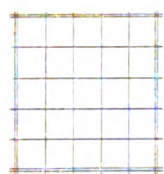
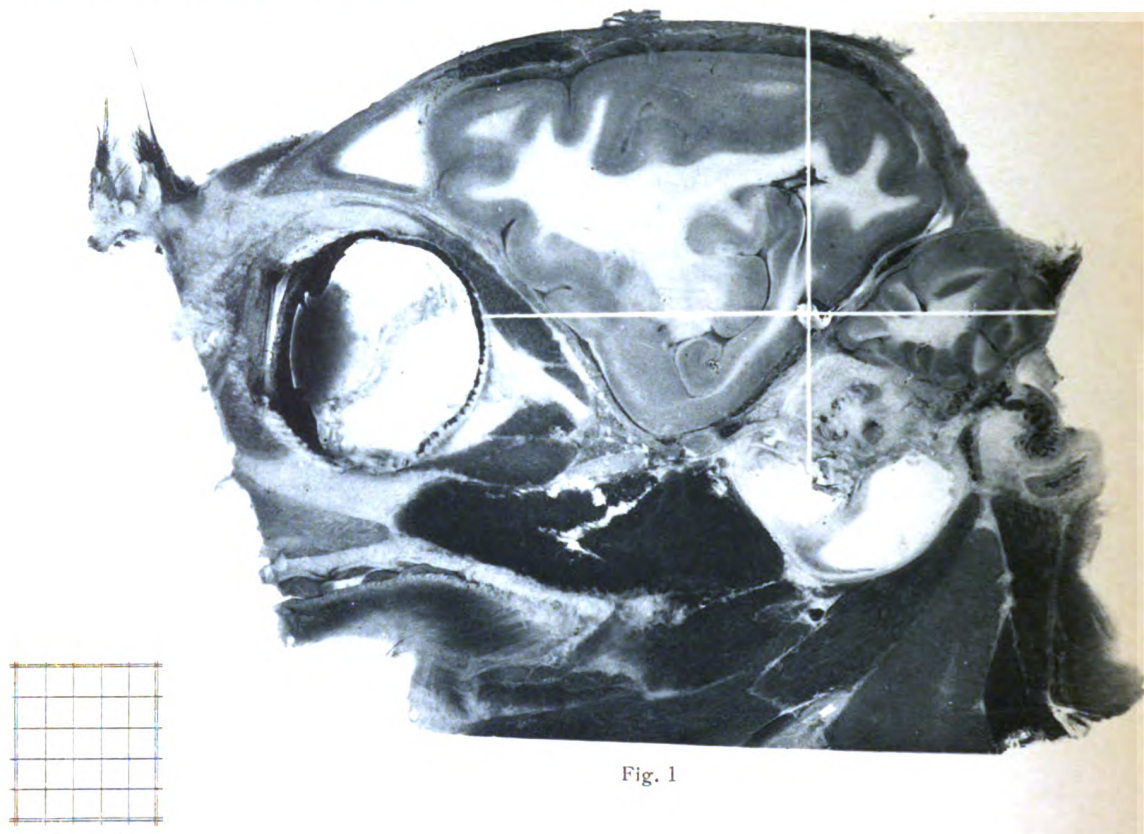


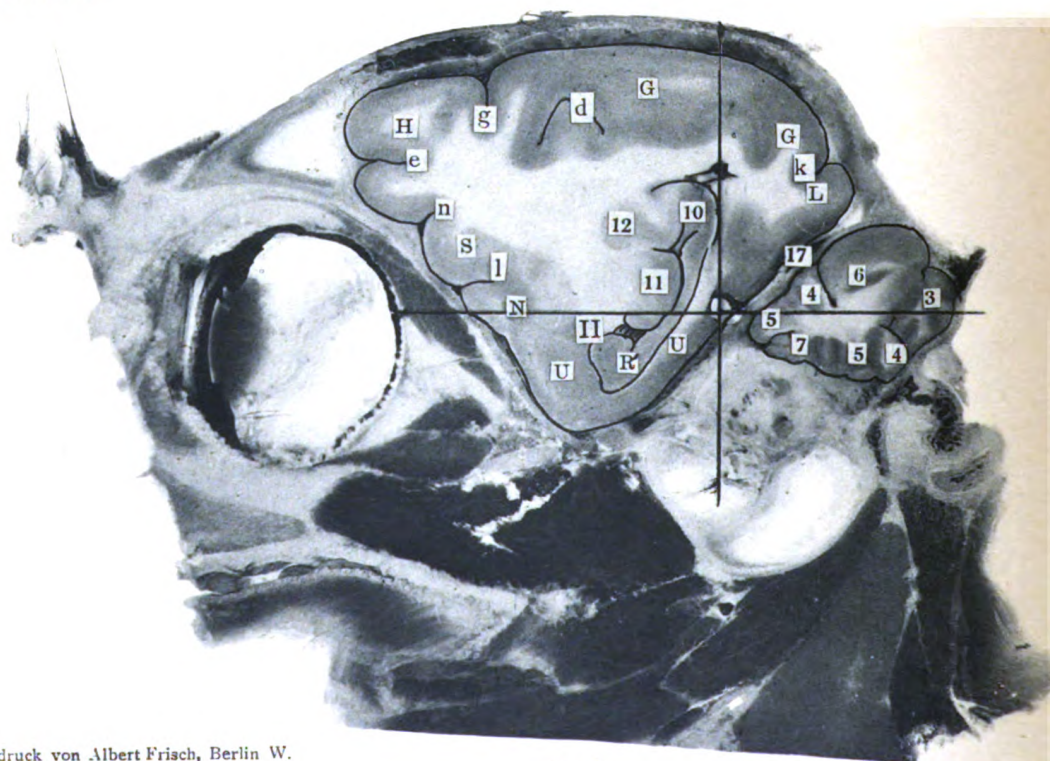
Fig. 4

Left. Sagittal Lamella 9. Cat 6.

Enlarged two diameters. Screen normal.



Screen 3...



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Fig. 2

Left. Sagittal Lamella 10. Cat 3.
Enlarged two diameters. Screen 3.

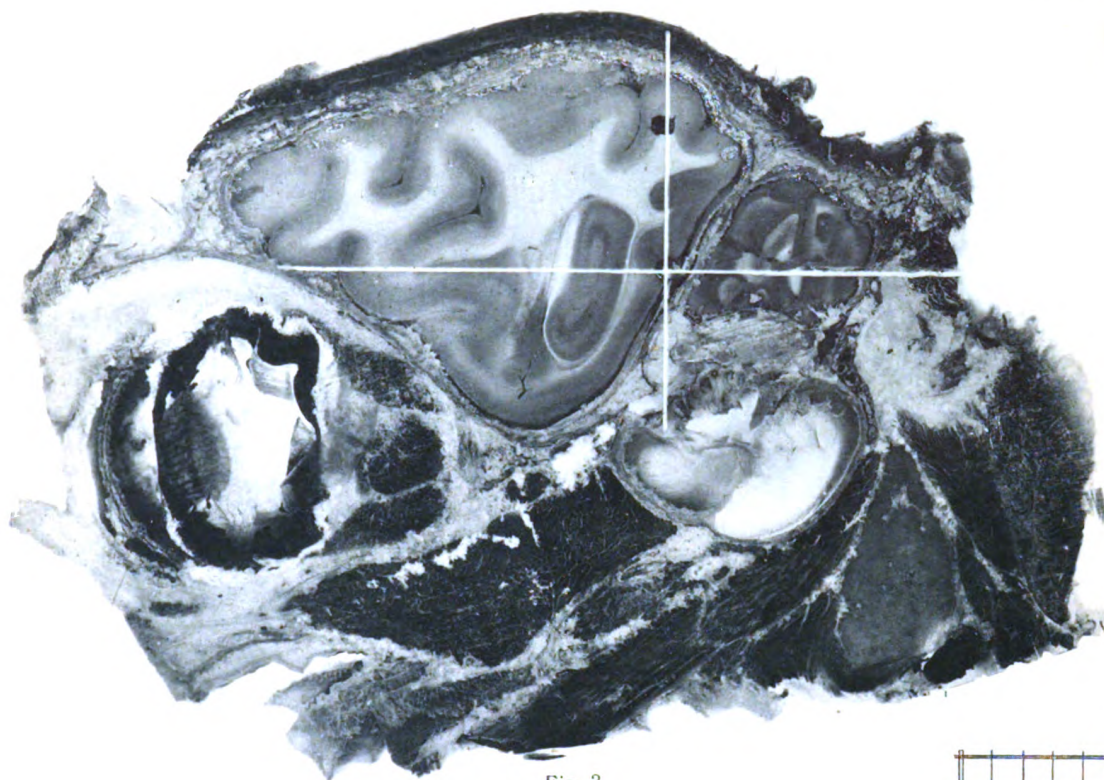
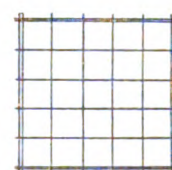


Fig. 3



Screen normal.

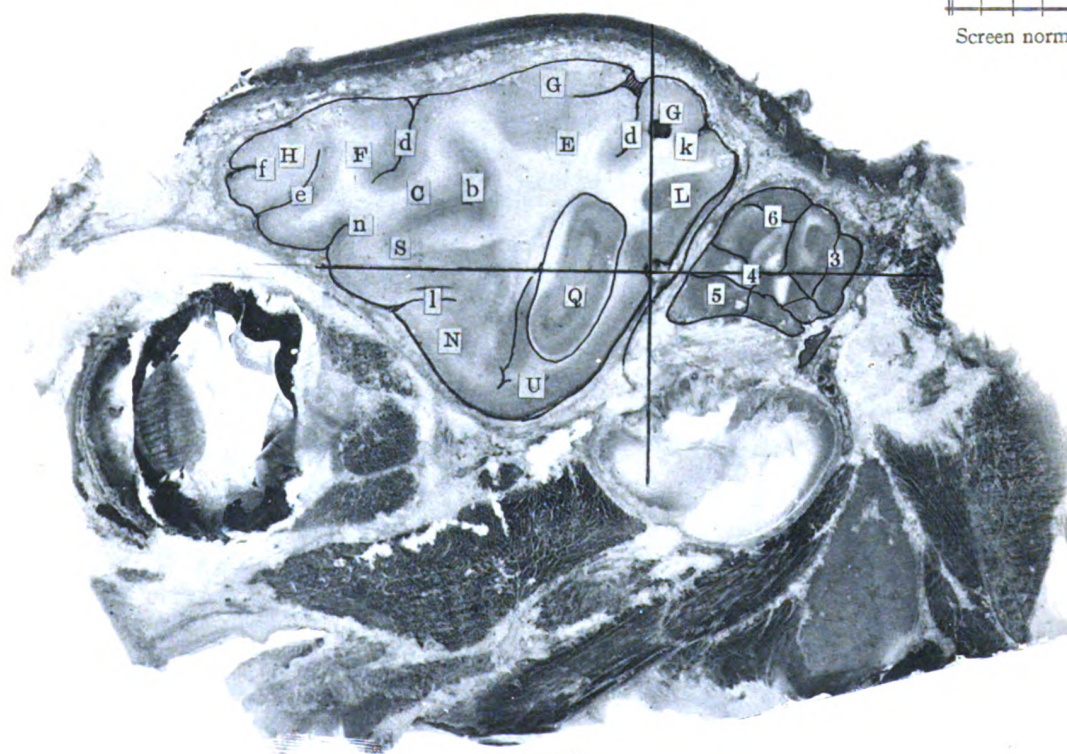


Fig. 4

Left. Sagittal Lamella 11. Cat 1.

Enlarged two diameters. Screen normal.

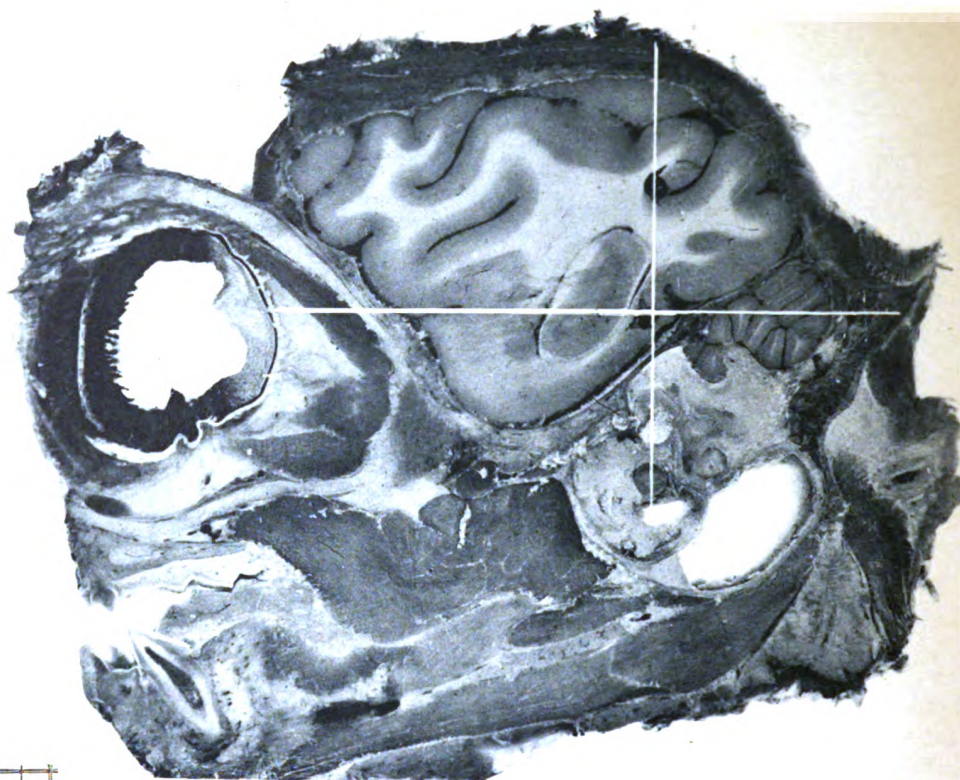
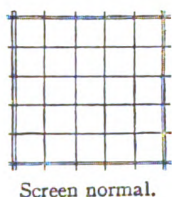


Fig. 1



Screen normal.

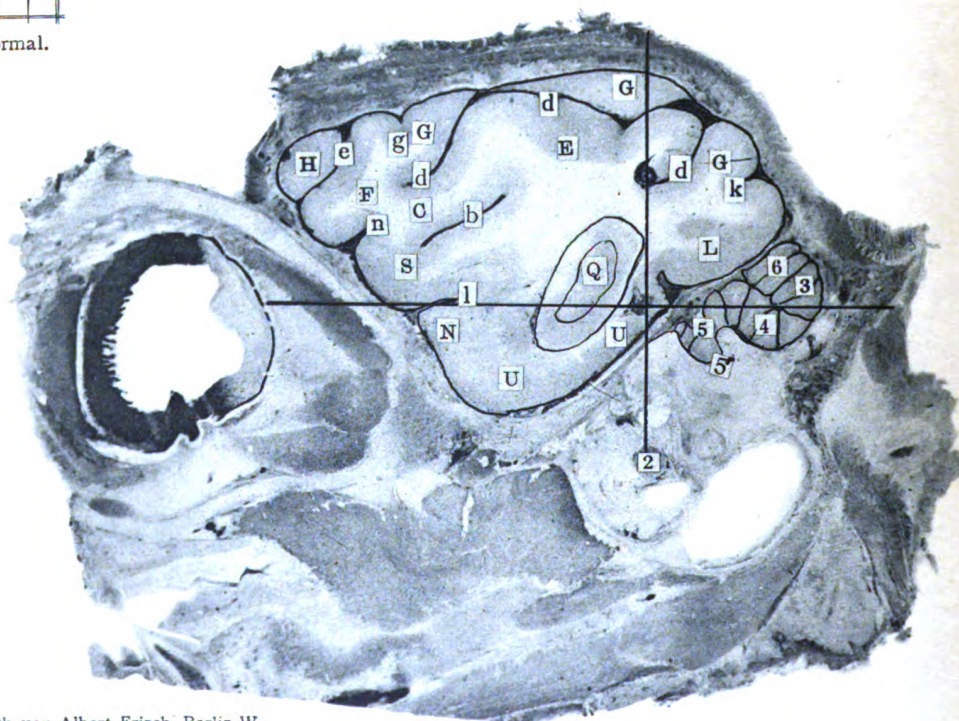


Fig. 2

Left. Sagittal Lamella 12. Cat 6.

Enlarged two diameters. Screen normal.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

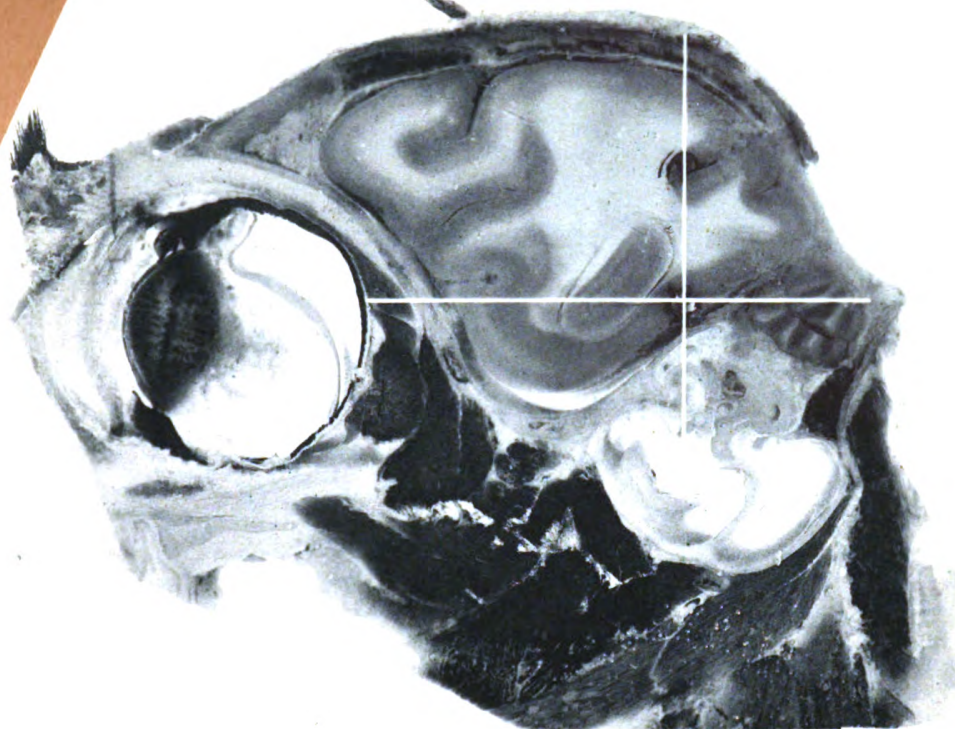


Fig. 3

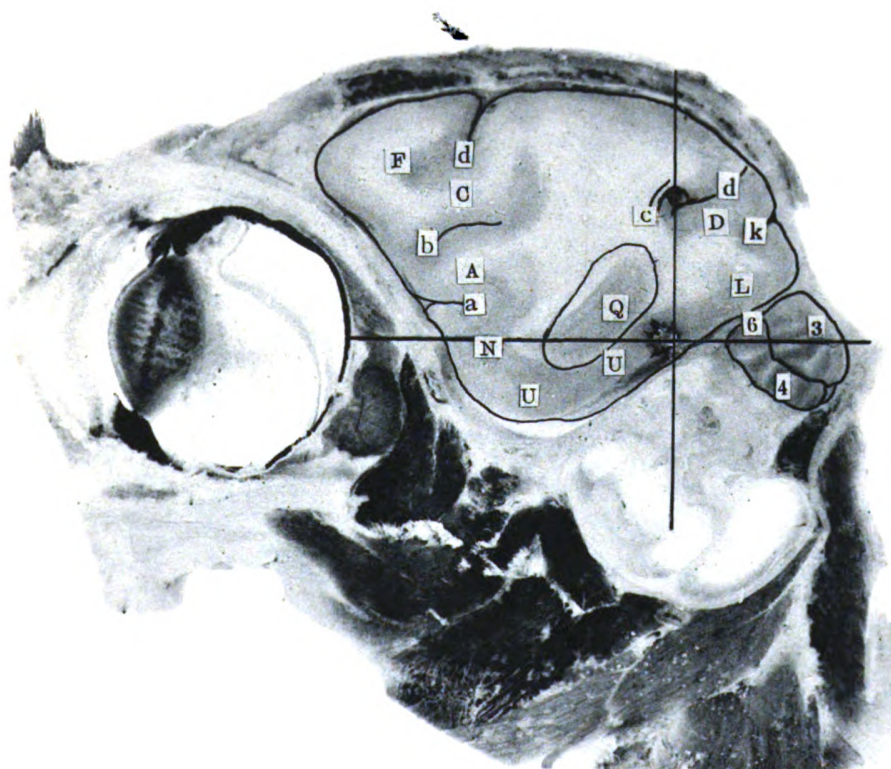
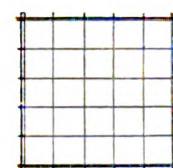


Fig. 4



Screen normal.

Left, Sagittal Lamella 13. Cat 6.

Enlarged two diameters. Screen normal.

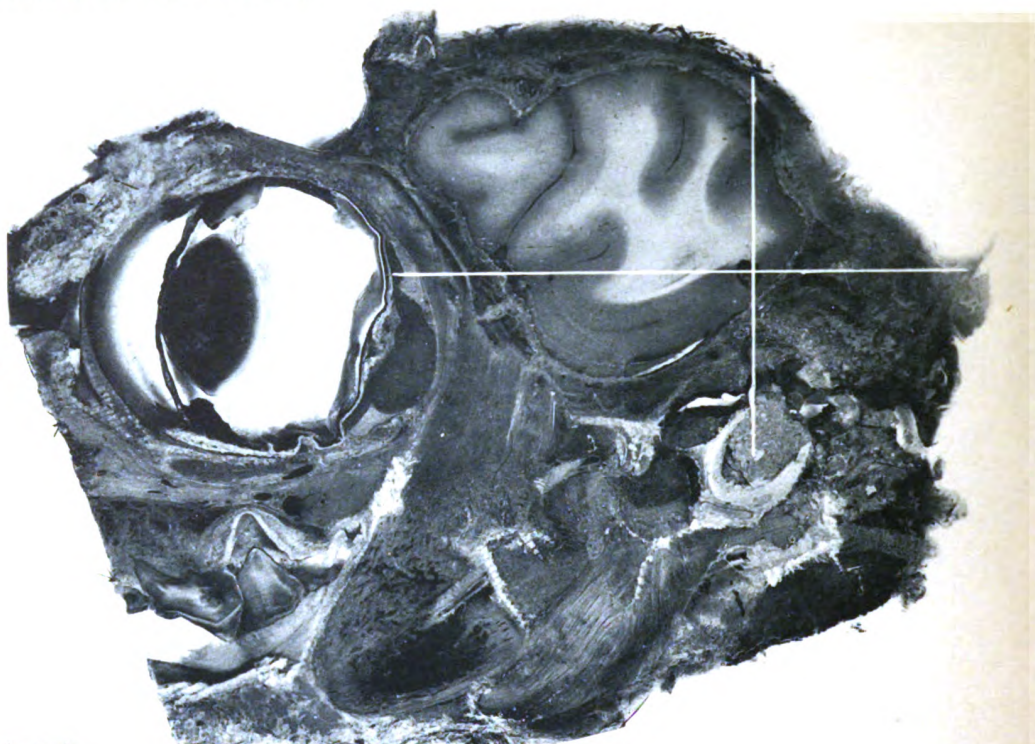
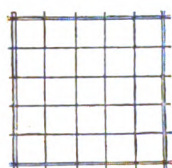


Fig. 1



Screen normal.

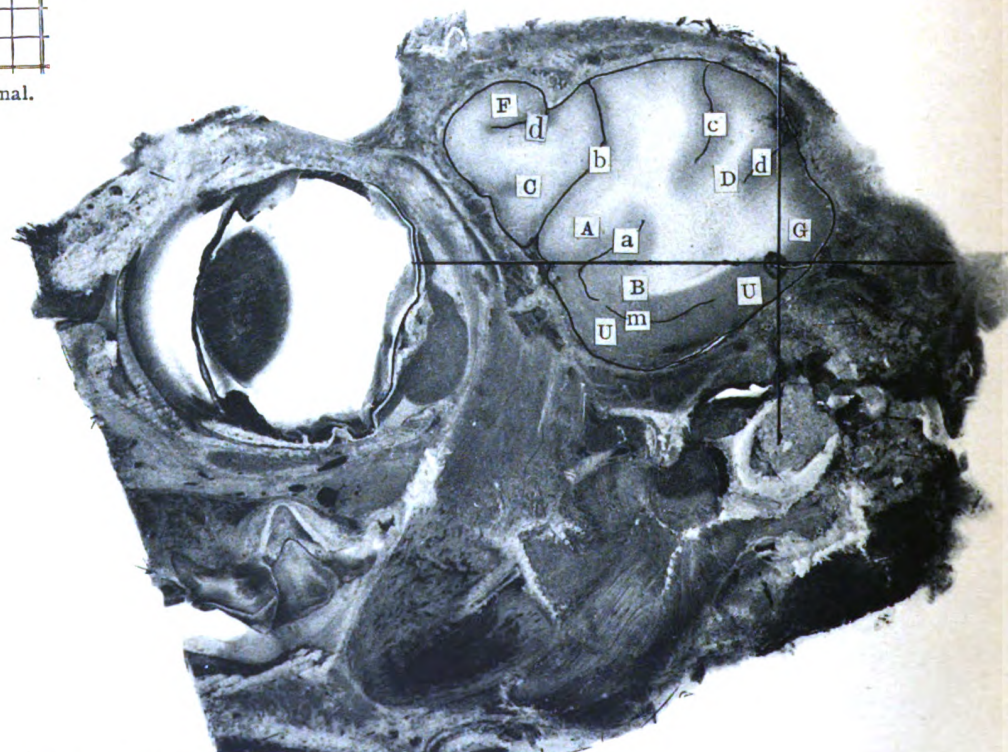


Fig. 2

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Left. Sagittal Lamella 14. Cat 4.
Enlarged two diameters. Screen normal.

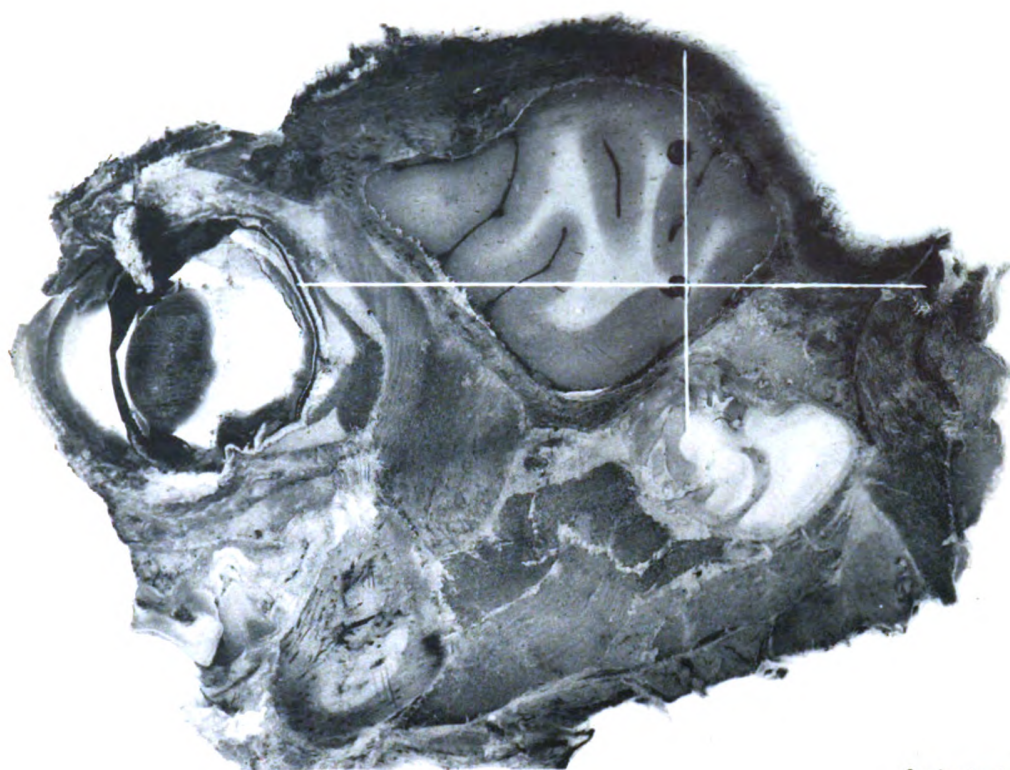
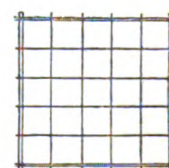


Fig. 3



Screen normal.

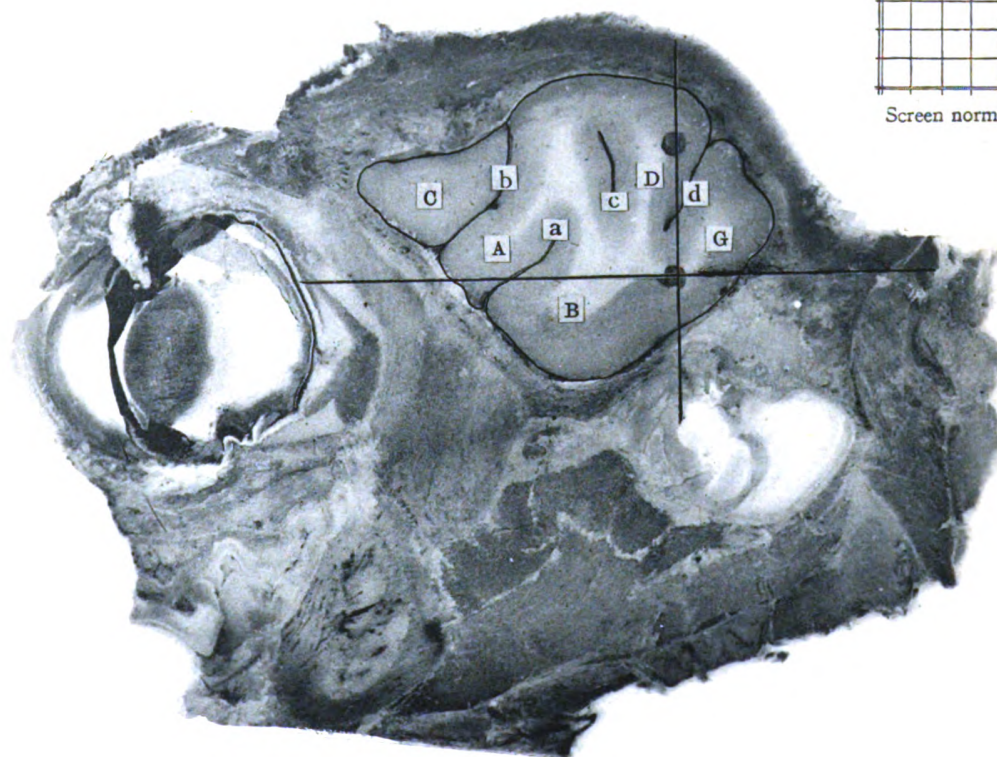


Fig. 4

Left. Sagittal Lamella 15. Cat 6.
Enlarged two diameters. Screen normal.

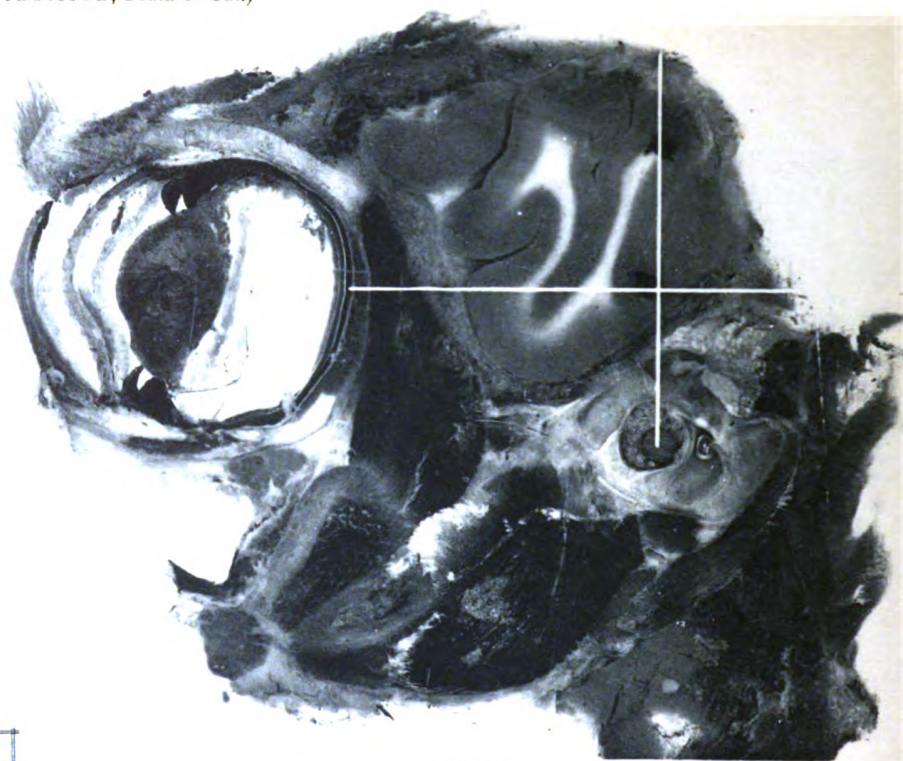
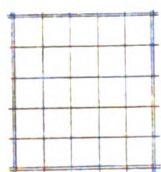


Fig. 1



Screen 3....

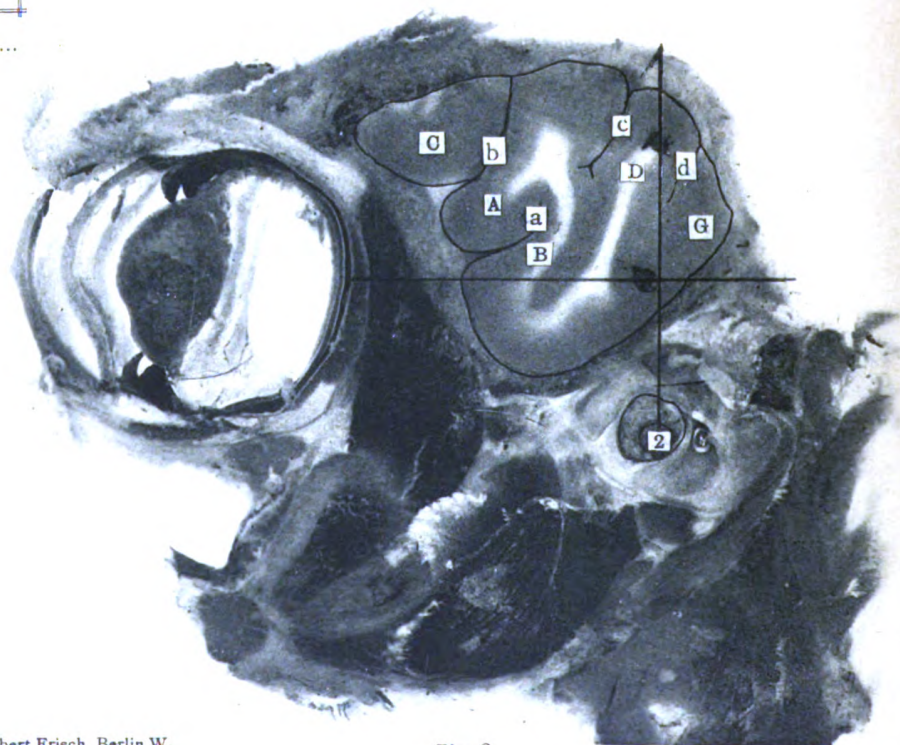


Fig. 2

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Left. Sagittal Lamella 16. Cat 3.

Enlarged two diameters. Screen 3.

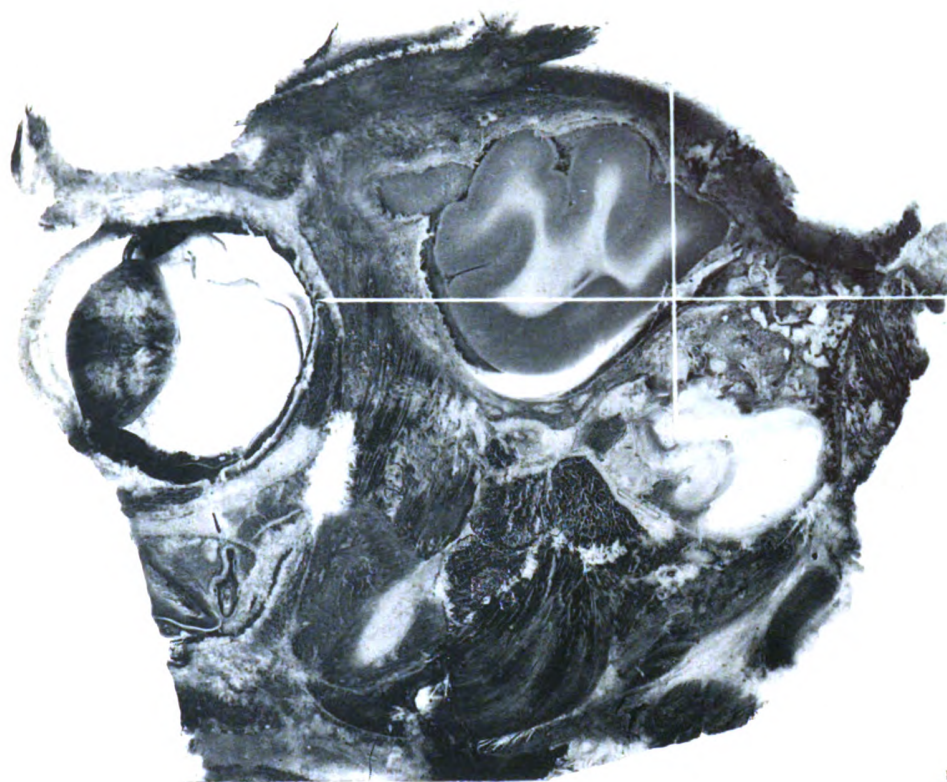
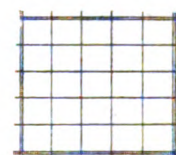


Fig. 3



Screen 2....

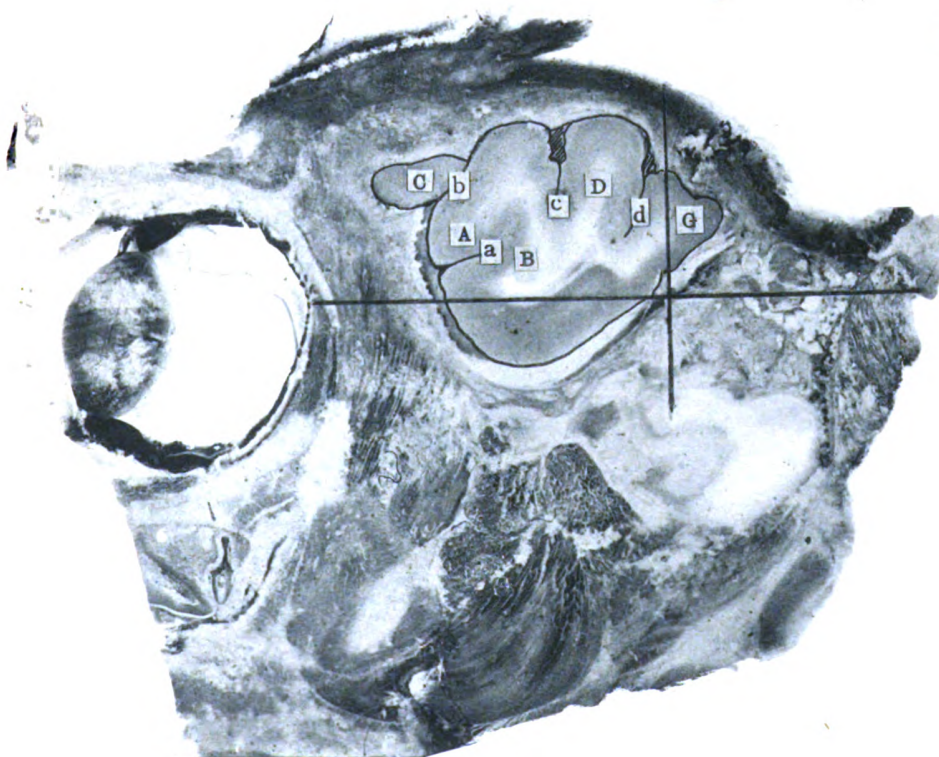


Fig. 4

Left. Sagittal Lamella 17. Cat 2.

Enlarged two diameters. Screen 2.

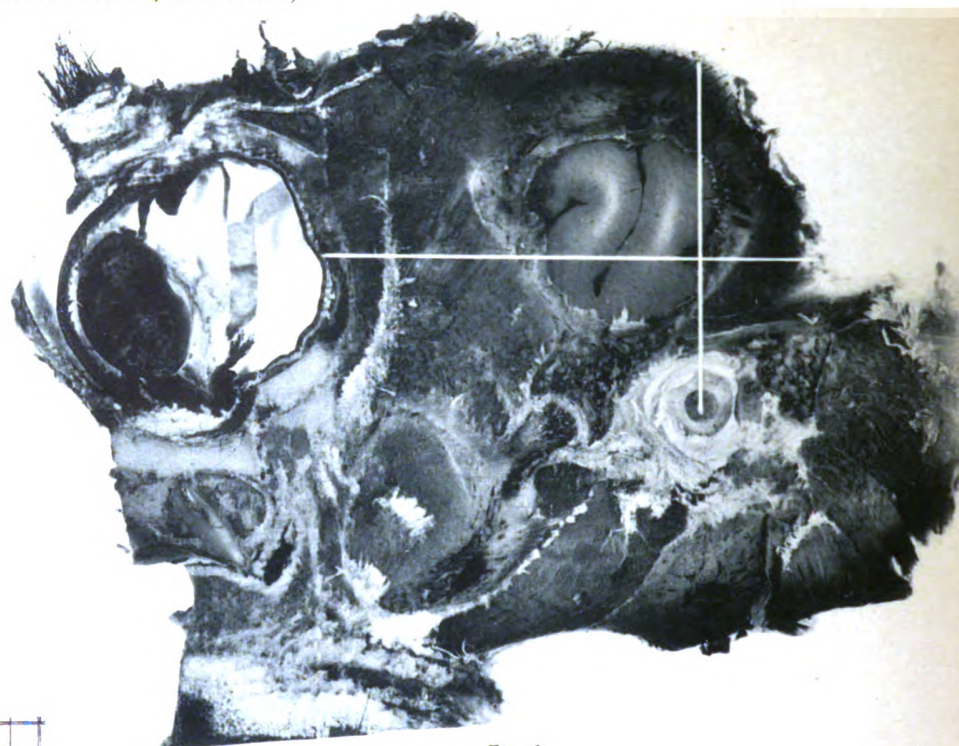
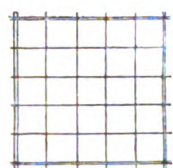


Fig. 1



Screen normal.

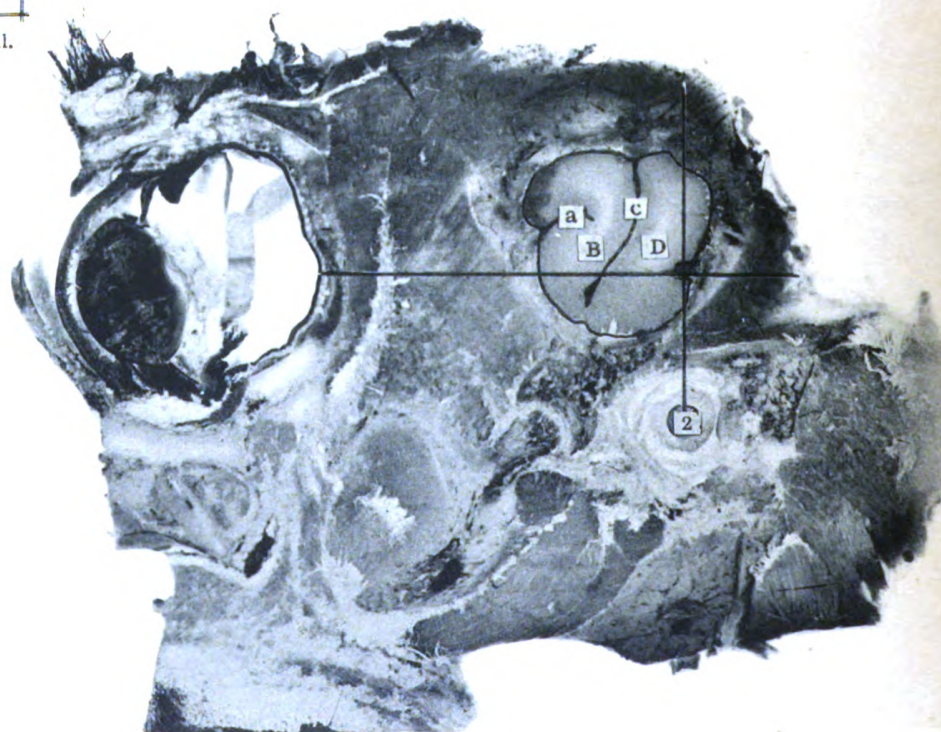


Fig. 2

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W

Left. Sagittal Lamella 18. Cat 6.

Enlarged two diameters. Screen normal.

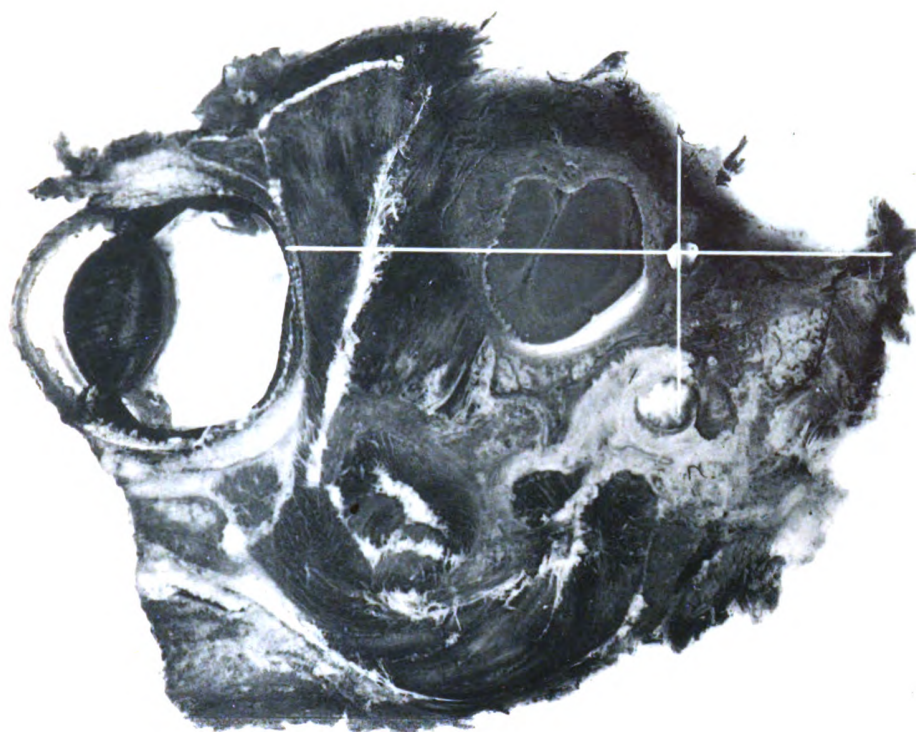
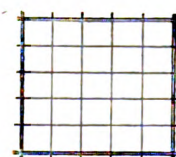


Fig. 3



Screen 2....



Fig. 4

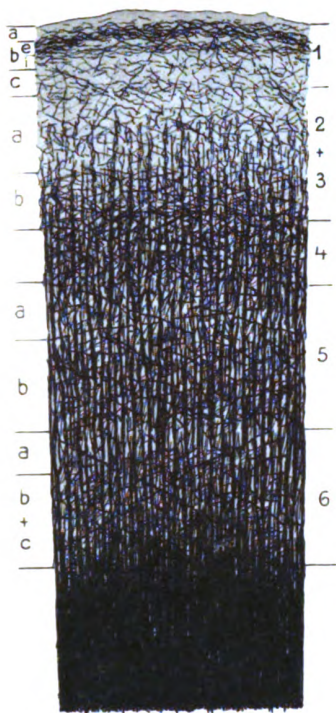
Left. Sagittal Lamella 19. Cat 2.

Enlarged two diameters. Screen 2.

Explanation of tables 29—38.

- | | |
|--|---|
| Capital Letters, Gyri. | 12. Corpus Geniculatum externum. |
| A. Gyrus Sylvianus anterior. | 13. Corpus Callosum. |
| B. Gyrus Sylvianus posterior. | 14. Fornix. |
| C. Gyrus Ectosylvianus anterior. | 15. Thalamus Opticus. |
| D. Gyrus Ectosylvianus posterior. | 16. Nucleus Caudatus. |
| E. Gyrus Ectosylvianus medius. | 17. Tentorium. |
| F. Gyrus Coronalis. | 18. Corpus Quadrigeminum posterius. |
| G. Gyrus Suprasylvianus. | 19. Brachium posterius. |
| H. Gyrus Crucialis. | 20. Lemniscus lateralis. |
| J. Gyrus Intralateralis. | 21. Nuclei Dentatus et laterales Cerebelli. |
| K. Gyrus Suprasplenialis. | 22. Trapezium. |
| L. Gyrus Postsplenialis. | 23. Lobus Paramesialis. |
| M. Prorea. | 24. Culmen. |
| N. Gyrus Olfactorius. | 25. Pedunculus inferior Cerebelli. |
| O. See small letters. | 26. Lobus Sigmoides Cerebelli. |
| P. Lobus Olfactorius. | 27. Uvula. |
| Q. Hippocampus major. | 28. Lobus centralis Cerebelli. |
| R. Cornu Ammonis superior. | 29. Pons Varolii. |
| R ¹ . Cornu Ammonis inferior. | 30. Capsula interna. |
| S. Gyrus Orbitalis. | 31. Corpus Quadrigeminum anterius. |
| U. Gyrus Uncinatus. | 32. Nuclei Fastigii et Centrales Cerebelli. |
| W. Gyrus Splenialis. | 33. Pedunculus superior Cerebelli. |
| X. Gyrus Supracallosus. | 34. Oliva inferior. |
| Y. Gyrus Presplenialis. | 35. Crus Cerebri. |
| Z. Gyrus Genualis. | 36. Tractus Pyramidalis. |
| | 37. Nodulus Cerebelli. |
| | 38. Columna Fornicis anterior. |
| | 39. Commissura anterior. |
| | 40. Infundibulum. |
| | 41. Hypophysis. |
| | 42. Commissura Cerebelli. |
| | 43. Corpus Albicans. |
| | 44. Fasciculus Thalamo - mammillaris,
(Viciq d'Azyr). |
| | 45. Fasciculus Retroflexus (Meynert). |
| | 46. Lemniscus medialis. |
| | 47. Massa intermedia. |
| | 48. Commissura posterior. |
| | 49. Tectum. |
| | 50. Taenia Thalami. |
| | 51. Lingula. |
| | 52. Pyramis. |
| | 53. Genu Corporis Callosi. |
| | 54. Nucleus Lenticularis. |
| | 55. Corpus Subthalamicum (Luys). |
| | 56. Nucleus Ruber. |
| | 57. Splenium Corporis Callosi. |
| | 58. Tuberculum Acusticum. |
| | 59. Tractus Peduncularis Transversus. |
| | 60. Taenia Pontis. |
| | 61. Tuber Cinereum. |
| | 62. Locus Perforatus posticus. |
| | 63. Lobus Clivi. |
| | |
| Small Letters, Sulci. | |
| a. Sulcus Sylvianus. | |
| b. Sulcus Ectosylvianus anterior. | |
| c. Sulcus Ectosylvianus posterior. | |
| d. Sulcus Suprasylvianus. | |
| e. Sulcus Coronalis. | |
| f. Sulcus Crucialis. | |
| g. Sulcus Ansatus. | |
| h. Sulcus Lateralis. | |
| j. Sulcus Intralateralis. | |
| k. Sulcus Posterolateralis. | |
| l. Sulcus Rhinalis anterior. | |
| m. Sulcus Rhinalis posterior. | |
| n. Sulcus Orbitalis. | |
| o. Sulcus Splenialis. | |
| p. Sulcus Suprasplenialis. | |
| q. Fissura prima Cerebelli. | |
| s. Sulcus Olfactorius. | |
| t. Sulcus Genualis. | |
| | |
| Ordinary Numerals. | |
| 1. Eminentia Parietalis. | |
| 2. Meatus Auditorius externus. | |
| 3. Lobus Pennatus posterior Cerebelli. | |
| 4. Paraflocculus Dorsalis Cerebelli. | |
| 5. Paraflocculus Ventralis Cerebelli. | |
| 5 ¹ . Lobulus Petrosus. | |
| 6. Lobus Pennatus anterior Cerebelli. | |
| 7. Flocculus. | |
| 8. Pedunculus medius Cerebelli. | |
| 9. Cochlea. | |
| 10. Hippocampus. | |
| 11. Corpus Geniculatum internum. | |
| | |
| | Roman Figures refer to the corresponding
Cranial Nerves. |
| | I. Root of Olfactory Nerve. |
| | II. Optic Nerve, Tract, or Chiasma. |
| | V. Spinal root of Vth nerve. |
| | VI. Nucleus of Vith nerve. |

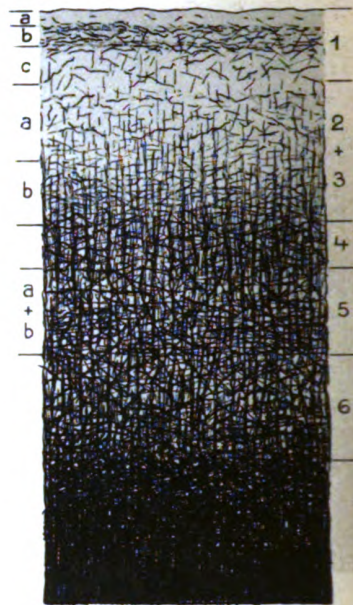
Digitized by Google



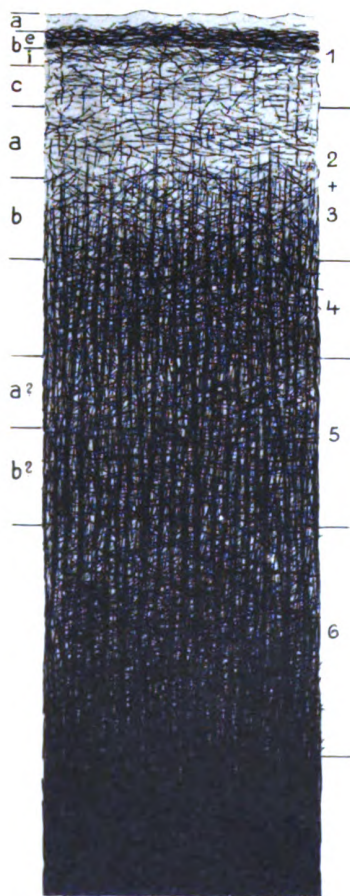
Area postcentr. intermed. — 1 —
(A 11, 400)



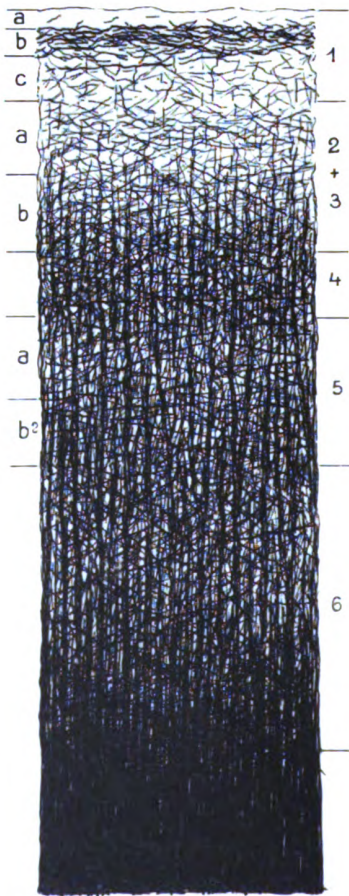
Area postcentr. caudal. — 2 —
(A 11, 400)



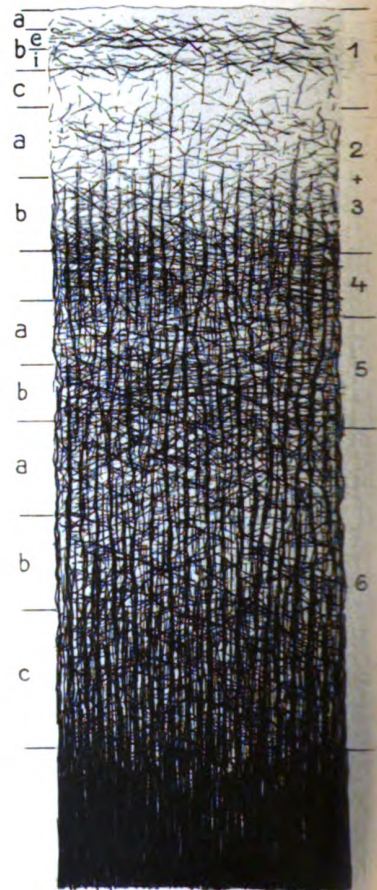
Area postcentr. oral. — 3 —
(A 11, 370)



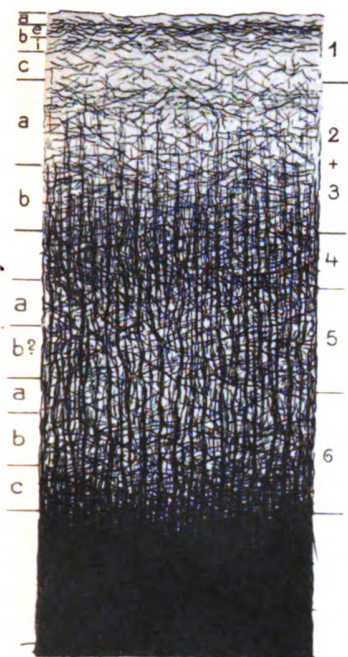
Area frontalis cauda l. — 4 —
(A 11, 370)



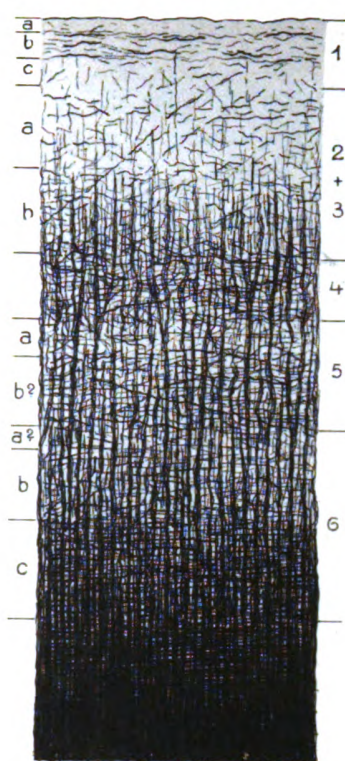
Area frontalis cauda l. — 6 —
(A 11, 310)



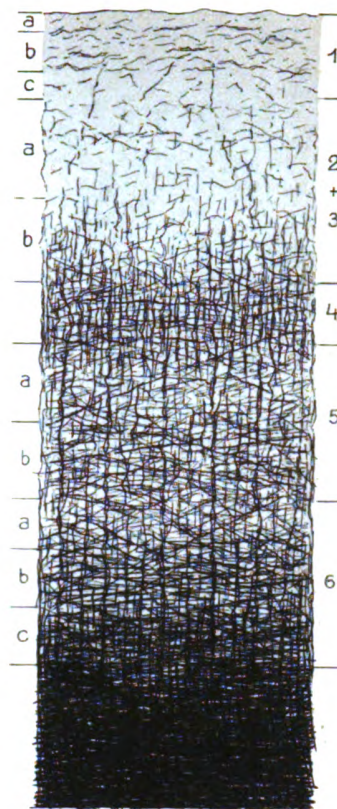
Original from
Area frontalis intermed. — 8 —
(A 11, 310)



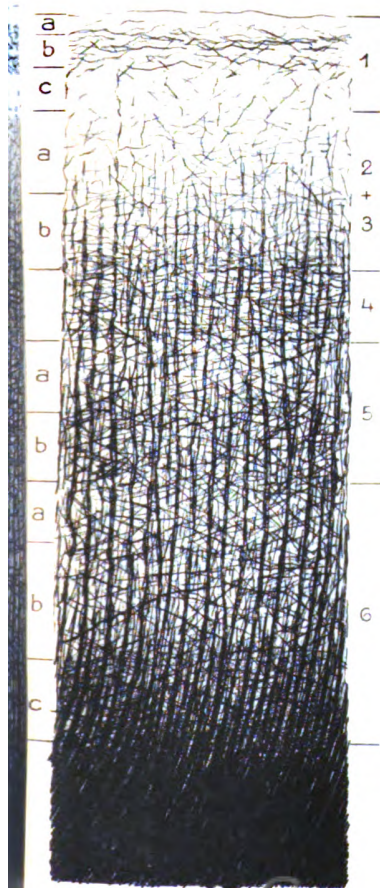
Area praeparietalis — 5 —
(A 11, 390)



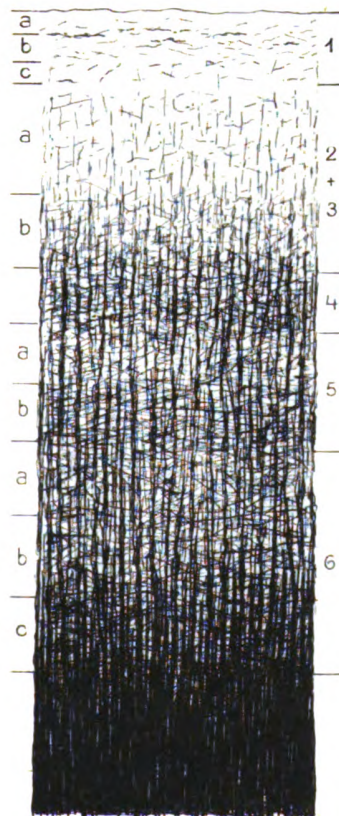
Area parietalis — 7 —
(A 11, 530)



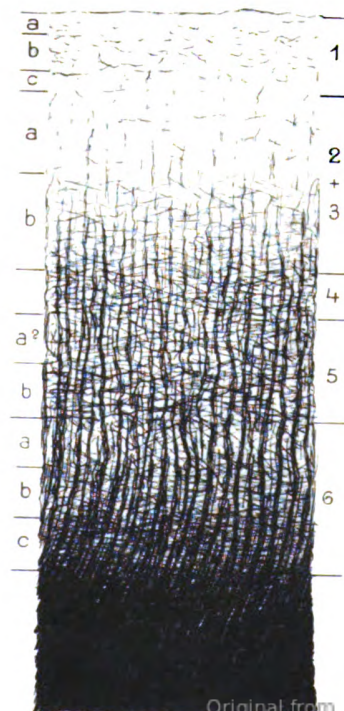
Area opercularis — 30 —
(A 11, 630)



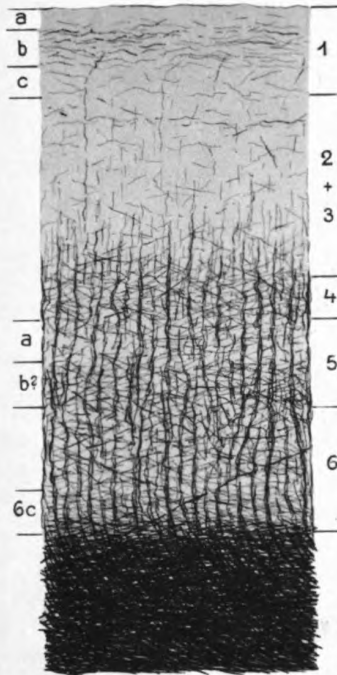
Area frontalis oral. — 9 —
(A 11, 390)



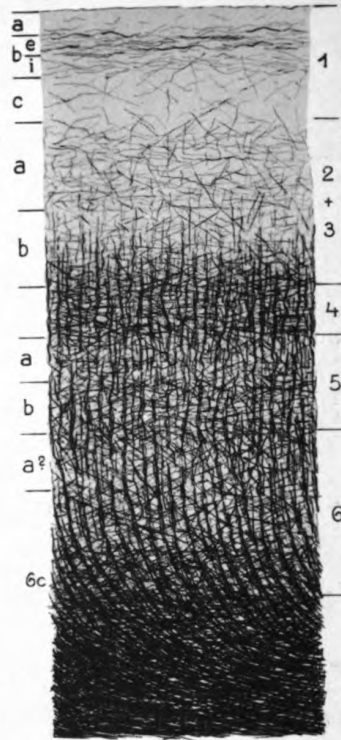
Area orbitalis lat. sup. — 10 —
(A 11, 470)



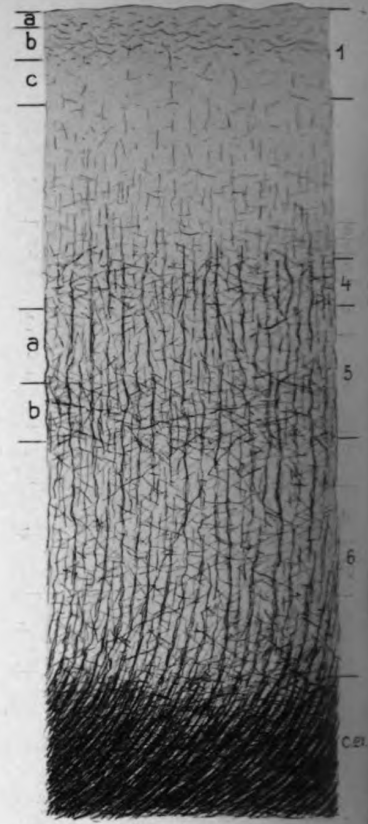
Area orbitalis intermed. — 11 —
(A 44, 500)



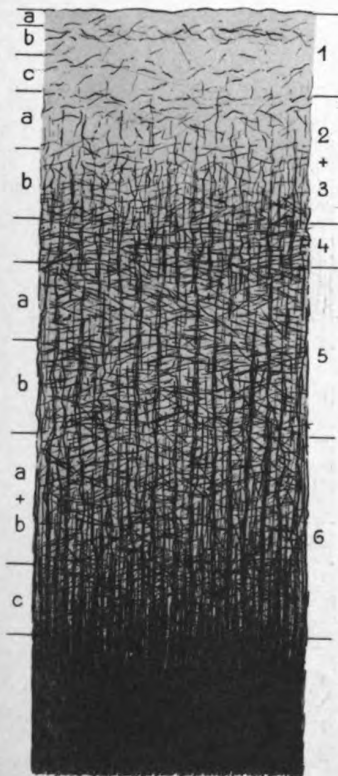
Area orbitalis med. — 12 —
(A 11, 720)



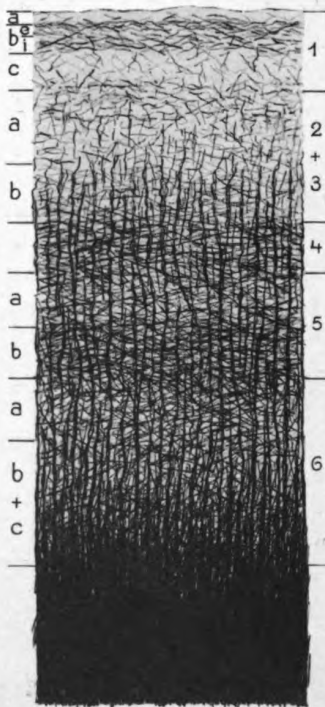
Area orbital. lat. inf. — 37 —
(A 11, 720)



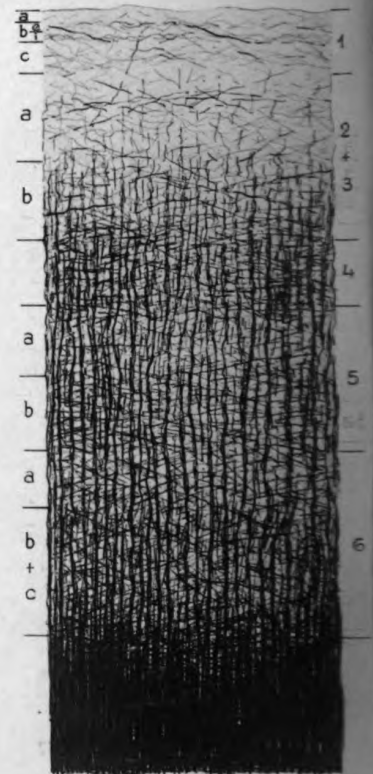
Area insularis ant. inf. — 16 —
(A 11, 727)



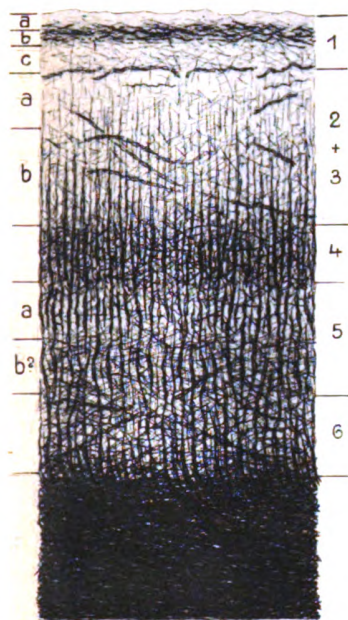
Area temporalis inf. — 20 —
(A 11, 140)



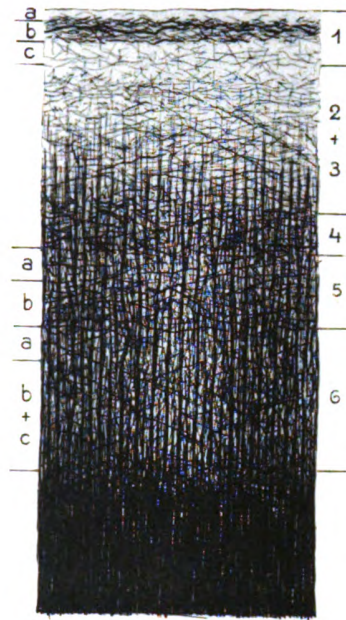
Area temporalis med. — 21 —
(A 11, 490)



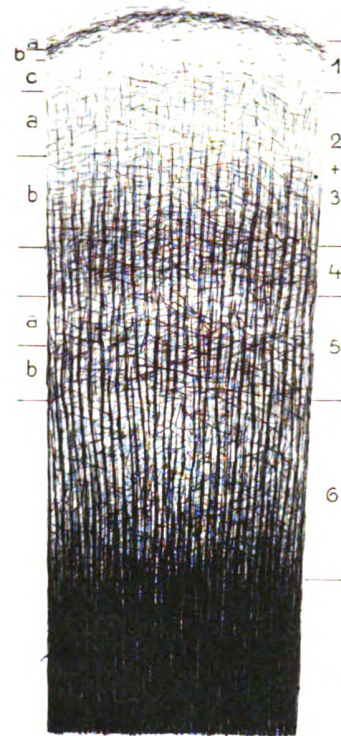
Area temporalis sup. — 22 —
(A 11, 620)



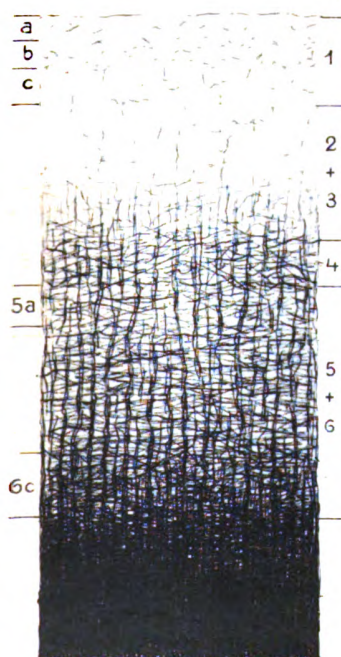
Area calcarina — 17 —
(A 11, 720)



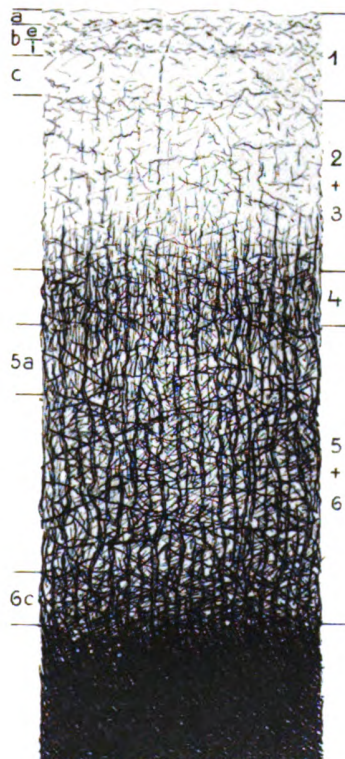
Area occipitalis — 18 —
(A 11, 580)



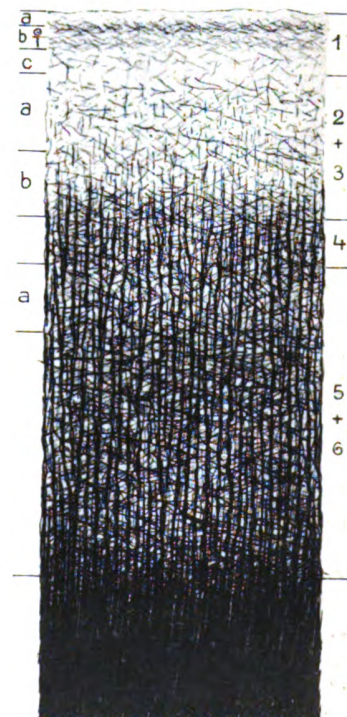
Area praeoccipitalis — 19 —
(A 11, 727)



Area temporopolaris — 39 —
(A 11, 790)



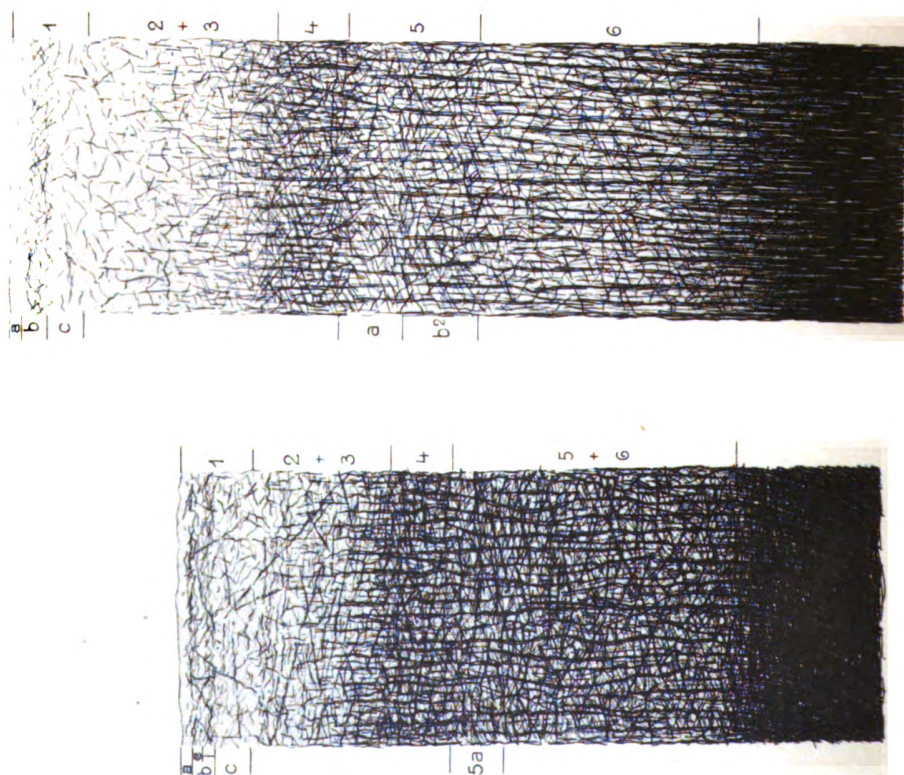
Area operculo-insularis — 15 —
(A 11, 600)



Area temporal. prof. post. — 88 —
(A 11, 580)

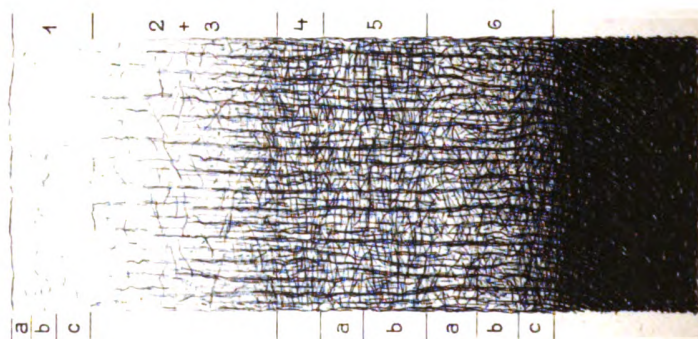
Journal f. Psychol. u. Neurol. XVIII. Ergänzungsheft.
(Th. Mauss, Faserarchitektonische Gliederung.)

Tafel 4

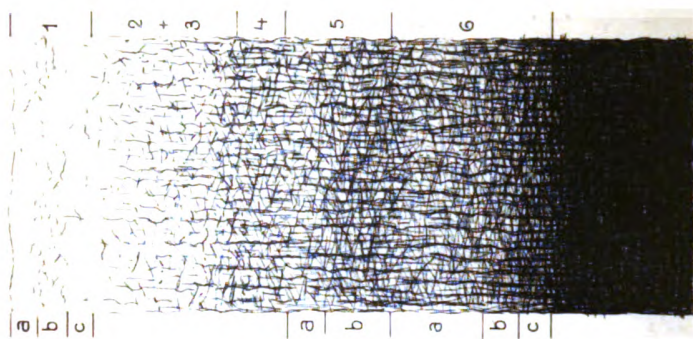


Area temporalis prof. ant. — 40 —
(A 11, 560)

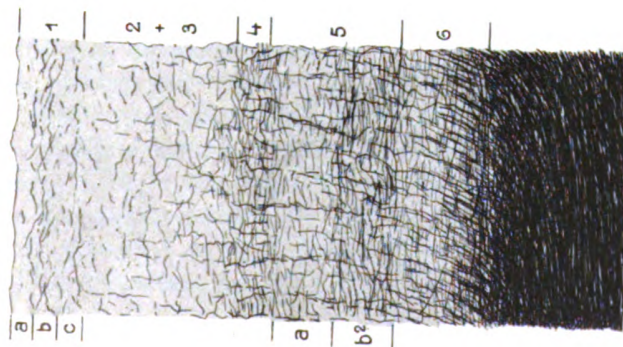
Area limbica ant. — 24 —
(A 11, 530)



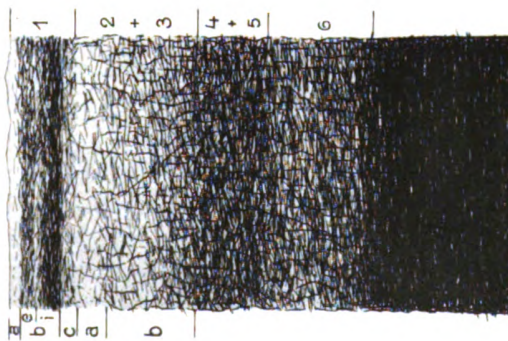
Area limbica post. dors. — 23 —
(A 11, 530)



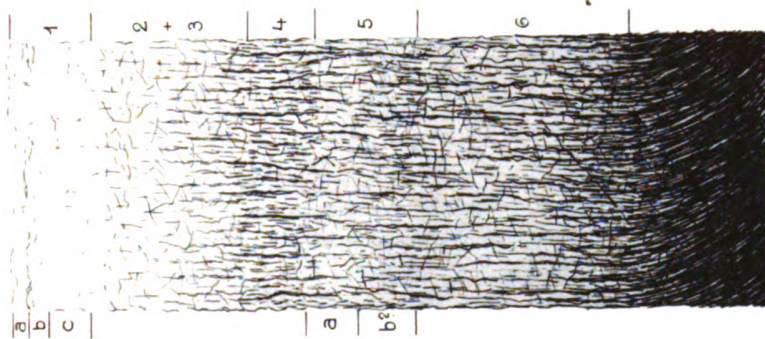
Area limbica post. ventr. — 25 —
(A 11, 500)



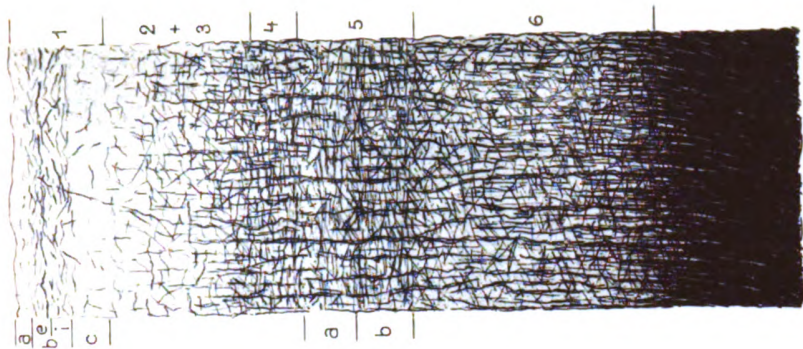
Area perirhinalis — 35 —
(A 11, 90)



Area entorhinal. dors. — 34 —
(A 11, 200)



Area retrolimb. post. — 36 —
(A 11, 620)



Area retrolimb. ant. — 41 —
(A 11, 620)



Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié.

Par

Cécile Vogt.

I.

Nous avons entrepris nos recherches clinico-anatomiques en prenant comme point de départ la donnée suivante: „à toute différence dans la localisation du processus anatomo-pathologique doit correspondre une différence dans la symptomatologie“. Prenant des cerveaux qui présentent des lésions diversement localisées et comparant les observations cliniques, nous essayons de dégager les symptômes spécifiques à chaque localisation. Quand nous avons à faire à des tableaux cliniques complexes, ce qui est à peu près la règle, nous cherchons les traits communs pour les rapporter aux lésions communes et nous rapportons les traits divergents aux lésions spéciales à chaque cas.

Nous partons de l'idée que la localisation est poussée très loin dans le système nerveux, aussi: ce qui, pour nous, vient au premier rang dans un tableau clinique, c'est *l'expression de cette localisation*. Ce qui résulte de la nature du processus anatomique et de son intensité n'a, à nos yeux, qu'une importance secondaire.

Seulement, il faut que nous sachions mettre de côté, dans ce tableau clinique, un certain nombre d'éléments qui, au premier abord, sembleraient contradictoires. Nous devons distinguer entre des troubles *essentiels* et qui sont la conséquence directe de la lésion et des troubles *secondaires* qui les accompagnent. Je ne veux pas parler ici de ces symptômes *éphémères* qui apparaissent chaque fois que la lésion s'est produite assez soudainement et qui disparaissent au bout d'un certain temps. Je ne veux non plus parler de ces troubles qui sont produits ou prolongés par la suggestion. Je ne nie pas que pratiquement la suggestion et l'auto-suggestion sont capables de rendre certains symptômes persistants et que nous sommes obligés d'avoir recours à ces facteurs pour expliquer un certain nombre de troubles que nous trouvons, par exemple, chez de vieux hospitalisés: je rappellerai seulement le rôle que joue l'auto-suggestion dans l'astisie-abasie sénile, comme M. *Pierre Marie* et ses élèves l'ont bien montré; je crois même que souvent on a trop négligé ce rôle, mais théoriquement nous devons compter les troubles soutenus par la suggestion parmi les phénomènes éphémères parce qu'ils peuvent être influencés, du moins momentanément, par un traitement approprié.

Les symptômes que j'ai en vue persistent et résistent à toute tentative de traitement, aussi bien que les symptômes essentiels, quoiqu'ils ne soient pas la conséquence directe du défaut produit par la lésion. Nous devons diviser ces troubles *secondaires persistants* en deux groupes: les uns qui résultent de la perturbation du mécanisme cérébral par la destruction d'un de ses rouages et que j'appellerai *phénomènes de dislocation* et les autres qui résultent de l'exagération de la fonction de certains centres qui ne subissent plus l'influence de l'organe inhibiteur supprimé par la lésion et qu'on pourrait appeler *phénomènes de libération*.

En ce qui concerne les phénomènes de *dislocation*¹⁾, nous ne pourrions pas arriver à faire concorder d'une manière satisfaisante les observations cliniques avec les constatations anatomiques, si nous n'admettions pas que les troubles produits par la simple perturbation du mécanisme cérébral puissent persister jusqu'à la mort. Cette persistance sera d'autant plus forte que la *vitalité cérébrale* sera plus diminuée. Citons, en passant, parmi les principales raisons qui diminuent cette vitalité: la débilité constitutionnelle, l'artério-sclérose et la sénilité. Pour nous rendre compte de l'importance de ces deux derniers facteurs, nous n'avons qu'à comparer les effets d'une même lésion chez l'enfant, l'adulte ou le sénile.

Quelques mots maintenant sur les phénomènes de *libération*. Certains centres sont sous la dépendance de plusieurs organes inhibiteurs. Ils pourront être plus ou moins libérés chaque fois que l'un quelconque de leurs organes inhibiteurs sera détruit, et cette libération pourra se manifester chaque fois, sinon tout-à-fait, du moins à peu près de la même façon et dominer tellement le tableau clinique qu'on serait tenté, au premier abord, d'admettre que le même symptôme puisse être produit par des localisations différentes. Ainsi, d'accord avec d'autres auteurs, nous admettons que les spasmes sont l'expression de l'indépendance secondaire de certains centres, par suite de la destruction de leurs organes inhibiteurs. Si notre façon d'interpréter le cas *Wiemer* est juste, il se produira des spasmes, non seulement après une destruction de la région prérolandique (ou du faisceau pyramidal), mais encore après une lésion du corps strié. Dans ces deux cas, le spasme est le phénomène secondaire, même si c'est lui qui domine le tableau clinique, et c'est seulement en recherchant les phénomènes essentiels que nous pourrions différencier le spasme dépendant d'une lésion prérolandique de celui provenant d'une lésion du corps strié.

De même que nous admettons qu'à chaque localisation du processus anatomo-pathologique correspond une symptomatologie spécifique, nous admettons, inversement, qu'à tout symptôme pathologique correspond une localisation spéciale. Ainsi, nous avons la tendance d'expliquer, à priori, les troubles différents de la même fonction par une localisation différente du processus pathologique. Par exemple, si nous prenons les troubles de la motilité, nous chercherons à expliquer la paralysie et l'ataxie par une localisation différente et, c'est seulement si nous rencontrons des faits que nous ne pourrions expliquer autrement, que nous ferions intervenir la nature et l'intensité du processus pathologique pour expliquer ces deux modes de troubles moteurs qui nous paraissent si dissemblables. Mais je le répète, ce n'est qu'en dés-

¹⁾ Le mécanisme de ces phénomènes de *dislocation* est le même que celui des phénomènes de *diaschise* de v. *Monakow*, seulement pour cet auteur les phénomènes de diaschise sont „temporaires“ tandis que pour nous il y a des phénomènes de dislocation persistants et irréparables.

espoir de cause que nous aurions recours à ces facteurs et, ce que nous cherchons avant tout, c'est une localisation spéciale correspondant à chaque modalité clinique d'une fonction quelconque.

Mais on nous objectera peut-être certains faits. Ainsi — pour donner un exemple qui rentre dans la question qui fait le sujet de cet article, — on pourrait nous rappeler que, dans les cas d'*Anton* et d'*Oppenheim* (= *Wiemer*), il s'agissait de la même localisation de la lésion et du même processus histologique et que, malgré cela, on avait à faire à une vraie *athétose double* dans le cas *Wiemer*, tandis qu'on avait à faire à des mouvements *choréo-athétosiques* dans le cas d'*Anton*. Nous ne voyons pas dans ces faits une raison qui puisse ébranler notre manière de voir. Seulement, ce n'est pas par ce qu'une différence frappe plus ou moins facilement l'œil, qu'elle est essentielle. Comme le cas d'*Oppenheim* et le cas d'*Anton* montraient le même processus pathologique à la même place, nous considérons la symptomatologie dans les deux cas comme *essentiellement* la même. Les divergences qui existaient sont pour nous d'ordre secondaire. Si chez le malade d'*Anton*, il y avait plus de mouvements associés, si les spasmes y étaient de courte durée et si, par contre, chez la malade d'*Oppenheim* il y avait moins de mouvements associés, mais des spasmes qui duraient si longtemps qu'ils faisaient penser à une contracture permanente, nous ne pouvons voir dans ces divergences qu'une différence de degré.

Des recherches basées avant tout sur le principe des localisations sont appelées à nous donner d'autant plus de résultats que nos connaissances anatomiques se sont beaucoup enrichies ces dernières années par la découverte, dans les champs architecturaux de l'écorce et les noyaux architecturaux de la couche optique, d'un si grand nombre d'organes élémentaires à chacun des quels nous devons probablement prêter une fonction élémentaire spéciale. Ainsi, tant qu'on ignorait que la région prérolandique et la région postrolandique avaient chacune leur architecture propre et étaient unies chacune à des centres sous-corticaux différents, tant en un mot, qu'on prenait ces deux régions comme un seul centre, la symptomatologie qu'on prêtait aux lésions de ce centre unique ne pouvait être ni une, ni constante. Nous voyons les choses sous un tout autre jour maintenant que cette région est démembrée et que nous avons à chercher la fonction de chacune de ses parties.

Nous en arrivons, par suite de nos nouvelles connaissances anatomiques, non seulement à faire un démembrement beaucoup plus élémentaire que nous ne l'aurions cru possible jusqu'ici, mais encore à grouper d'une façon tout-à-fait nouvelle un certain nombre de ces organes élémentaires et à former ainsi des „complexes“ auxquels nous ne nous attendions pas. Ainsi, en désaccord avec la doctrine classique, nous devons supposer que l'aire myéloarchitecturale 56 de *O. Vogt*, qui correspond à peu près au pied de F3, a une fonction bien différente de celle des aires myélo-architecturales 57 et 58 du même auteur, qui correspondent à peu près au cap de la troisième frontale. D'autre part, rien ne nous donne le droit au point de vue architectural de séparer ces deux aires 57 et 58 (= Cap de F3) de la partie orbitaire de la troisième frontale.

Nous appuyant sur ces nouvelles connaissances anatomiques, nous pourrions diviser les symptômes produits par les foyers en deux catégories. Dans la première, nous comprendrions les troubles correspondants à la destruction d'un ou de plusieurs organes élémentaires présidant à une fonction unique. S'il n'y a qu'un seul trouble

on pourra l'appeler *syndrome élémentaire*, s'il y en a plusieurs on pourra les réunir sous le nom de *syndrome systématique*. Moins un syndrome systématique sera complexe, plus il sera facile à localiser. Le corps strié étant d'une structure uniforme et représentant par conséquent un organe de fonction élémentaire, nous pourrions ranger les troubles consécutifs à une lésion du corps strié parmi les syndromes systématiques. La seule division qu'on pourra encore faire sera une localisation segmentaire correspondant aux diverses parties du corps, mais les phénomènes pathologiques eux-mêmes seront toujours de même nature. Dans la deuxième catégorie, nous comprendrons les troubles variés consécutifs à la destruction d'une région qui renferme dans un espace restreint un certain nombre de centres différents ou qui est le lieu de passage de plusieurs systèmes de fibres. Nous réunirons l'ensemble de ces troubles sous le nom de *syndrome topographique*. Plus ce syndrome topographique sera complexe plus on pourra facilement le localiser. Un de ces syndromes est le syndrome thalamique qui provient de la destruction des fibres d'un certain nombre d'organes réunis sous un petit espace dans la couche optique. Ainsi, une lésion de la partie latérale de l'étage inférieur de la couche optique pourra atteindre à la fois les fibres du ruban de Reil (noyau *va*), celles du péd. cérébell. supér. (noyau *va*¹) et enfin plus en avant les fibres lenticulaires (*H*¹ et *H*² de Forel) (noyau *vtl*)¹). On voit par cela même quelle diversité de symptômes cette lésion pourra produire. Mais chacun des symptômes du syndrome pourrait être produit isolément par une lésion située, soit au-dessus, soit au-dessous de la couche optique, à un niveau où ces différents systèmes sont de nouveau plus séparés. Ce qui nous fera justement conclure que la lésion siège dans la couche optique, ce sera l'apparition *simultanée* des différents symptômes.

Nous venons d'exposer la voie à la fois clinique et anatomique qui doit nous mener à de nouvelles localisations. Comme M. O. Vogt l'a déjà dit à diverses reprises nous ne pensons pas arriver ainsi à résoudre tous les problèmes. Loin de là. Le nombre des organes élémentaires étant si grand et la fonction de chacun d'eux étant elle-même si élémentaire, il est bien peu probable qu'on puisse jamais arriver en clinique à découvrir toutes ces fonctions élémentaires. C'est qu'en effet, la localisation des foyers ne se fait malheureusement pas d'après celle des organes élémentaires. La plupart des lésions sont d'origine vasculaire et se localisent d'après la distribution des vaisseaux, aussi certaines dissociations ne se produisent-elles jamais. Mais ce n'est pas la seule difficulté. Le plus souvent, à côté des troubles qui sont produits par les lésions localisées, nous avons encore à faire à des troubles généraux, dus par exemple à l'artériosclérose. Ces derniers obscurcissent non seulement le tableau clinique, mais ils inhibent l'analyse des symptômes en diminuant la force d'attention et l'intelligence générale du malade. Enfin, même à l'état normal, les différences individuelles sont considérables en ce qui concerne la capacité de s'analyser et de s'observer. Or, pour un grand nombre de phénomènes, nous devons nous en rapporter aux dires du malade, qu'il sache s'observer ou non. C'est pourquoi nous croyons que la psychologie individuelle, complétée par l'examen anatomique des particularités individuelles du cerveau, sera pour nous une auxiliaire précieuse. Mais elle ne peut nous apporter son tribut pour les localisations que si le processus nerveux a un reflet conscient. Pour le grand nombre des processus nerveux qui n'ont pas ce reflet conscient, nous en sommes réduits aux ressources de la physiologie expéri-

¹) Voir: Cécile Vogt. Myéloarchitecture du thalamus. Ce journal, vol. XII.

mentale et de la clinique. Un grand nombre des facteurs qui président à la motilité n'ont pas d'écho conscient: est ce que nous avons la moindre conscience de ce qui se passe dans notre cervelet? Ainsi donc, nous ne pourrions jamais nous passer de la clinique.

II

En publiant le cas *Wiemer*, en collaboration avec M. *Oppenheim*, nous avons essayé une première fois d'appliquer la méthode essentiellement anatomique dont nous venons de faire l'exposé.

On a essayé à maintes reprises de tirer un certain nombre d'entités cliniques du complexe de symptômes qui nous est donné par la diplégie spastique infantile, l'athétose double et la paralysie pseudo-bulbaire. En ce qui concerne les troubles *pseudo-bulbaires*, *Brissaud*, *Halipré*, *Ferrand*, *Peritz* et surtout dans ces dernières années *Pierre Marie*, à propos de la révision de la question de l'aphasie, avaient tenté d'opposer les troubles corticaux ou des voies cortico-fugales aux troubles qui peuvent provenir des lésions du corps strié. Mais le résultat auquel ils étaient arrivés n'était pas encore définitif, à notre avis, parce que les faits anatomiques sur lesquels ils s'appuyaient n'étaient pas suffisamment probants. En effet, quand ils avaient à faire à des foyers du corps strié, ils ne pouvaient pas exclure d'une façon absolue la participation de la capsule interne.

Pour ce qui a trait au *reste de la musculature*, on a aussi tenté, en se basant d'une part, sur des différences cliniques et d'autre part, sur des différences anatomo-pathologiques, de faire certaines distinctions dans la symptomatologie et de les mettre en rapport avec des localisations différentes.

Signalons d'abord que Mr. *Pierre Marie*¹⁾ déjà en 1886, c'est-à-dire dix ans avant que *Brissaud* et *Halipré* aient essayé de séparer, dans la paralysie pseudo-bulbaire, un type lenticulaire d'un type cortical, signalons, dis-je, que Mr. *Pierre Marie* distinguait déjà à cette époque deux types d'hémiplégie spasmodique infantile: un type avec *paralysie prononcée*, contracture, atrophie musculaire et exagération considérable des reflexes tendineux et un deuxième type avec *athétose vraie*, avec „un degré bien moins accusé“ de *paralysie*, sans contracture ni atrophie, avec une exaltation moindre des réflexes tendineux et il concluait de l'aspect présenté par les malades du-deuxième type que chez eux le *faisceau pyramidal n'était pas ou était à peine altéré*. Plus tard, en 1896, *Anton* avait rattaché le cas dont nous avons déjà parlé et qui présentait des mouvements choréo-athétosiques sans troubles parétiques à une maladie du putamen. Mais son observation, restée unique, avait presque passé inaperçue. D'autre part, M. *Pierre Marie* et ses élèves *Ferrand*, *Léri* et *von Malaisé* avaient rattaché la marche à petits pas des vieillards aux foyers lacunaires du noyau lenticulaire. *Pierre Marie* avait aussi à différentes reprises appuyé sur le fait que dans l'athétose double on n'avait pas à faire à des phénomènes paralytiques ni même parétiques²⁾. Enfin M. *Dufour*, dans la séance de la société de Neurologie du 6 avril 1911, faisait remarquer que la „diversité des manifestations cliniques des troubles de la motilité qu'on réunit sous le nom de „syndrome de Little“ étaient très vrai-

¹⁾ Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales de Dechambre, article *Hémiplégie spasmodique infantile*.

²⁾ Voir: Discussion sur la question de l'aphasie. *Revue neurol.* 1908.

semblement en rapport avec une diversité des lésions des centres nerveux ou des voies nerveuses périphériques“.

Mais malgré tous ces essais, la plupart des cliniciens avaient toujours la tendance de localiser tous ces troubles dans l'écorce ou les fibres cortico-fugales : c'est-à-dire, de voir la raison de la diversité des troubles dans la lésion plus ou moins forte d'un seul et unique système. Dans leur interprétation des symptômes, ils étaient toujours enclins à voir un élément parétique dans les troubles moteurs quels qu'ils fussent et ils ne faisaient pas une classe à part des troubles de la motilité qui ne sont autre chose que la conséquence d'états spasmodiques. Ainsi, encore tout dernièrement, Dupré, en établissant son *syndrome de débilité motrice*, voit toujours dans cette débilité l'expression d'une insuffisance du faisceau pyramidal et le cas Steinberg que nous allons décrire plus loin serait encore classé par certains cliniciens parmi les cas de soi-disant „paralysie infantile“.

Il nous paraît que le cas Wiemer nous permette aujourd'hui de trancher quelques unes de ces questions d'une façon décisive.

Nous avons à faire dans ce cas, à une lésion strictement limitée au noyau caudé et au putamen, c'est-à-dire à une partie du cerveau qui, de par sa myélo- et sa cytoarchitecture représente un organe spécial. De plus, la lésion est telle qu'on peut exclure absolument toute pression sur la capsule interne. Nous avons ainsi la preuve indéniable que M. Pierre Marie a raison lorsqu'il affirme „que le corps lenticulo-strié prend une part considérable dans la phonation“. ¹⁾ Nous avons également la preuve que les troubles pseudo-bulbaires peuvent être consécutifs à une lésion limitée au corps strié, comme Brissaud et Halipré l'ont prétendu.

Le cas Wiemer prouve avec le cas d'Anton que non seulement les muscles labio-glosso-laryngopharyngés sont représentés dans le corps strié, mais la musculature toute entière.

Ce n'est pas tout. En opposant la lésion que nous avons dans le cas Wiemer et le cas d'Anton à d'autres lésions qui n'avaient touché que l'écorce et les fibres cortico-capsulaires et en comparant les symptômes, nous trouvons que ces deux cas se distinguaient des autres par l'absence (ou la presque-absence) de phénomènes paralytiques. Nous en étions ainsi amené à construire un *syndrome du corps strié* consistant essentiellement en *spasmes*, plus ou moins accompagnés de mouvements athétosiques, d'oscillations rythmiques, de mouvements associés, de rire et de pleurer spasmodiques, sans (ou presque sans) troubles paralytiques, sans troubles de la sensibilité et sans troubles de l'intelligence, en d'autres termes : une athétose double pure.

Grâce à l'amabilité de M. Barré, nous venons de recevoir deux nouveaux cerveaux d'athétose double. M. Barré nous a affirmé que dans ces deux cas tout élément paralytique faisait défaut. Dans ces deux cas nous venons de trouver l'état marbré du corps strié, bien que moins accentué que dans le cas Wiemer. Une lésion grossière de l'écorce n'existe pas dans l'un des deux cas, dans l'autre cas, l'examen microscopique lui-même ne nous a rien montré d'anormal dans l'écorce. Comme le noyau lenticulaire et le noyau caudé sont beaucoup moins atrophiés dans ces deux cas que dans le cas Wiemer, la capsule interne ne présente pas la moindre anomalie

¹⁾ Pierre Marie. Révision de la question de l'aphasie. Semaine médicale 1906; Discussion sur l'aphasie. Revue neurologique 1908.

dans sa configuration extérieure, elle ne s'est pas étalée comme dans le cas *Wiemer*. Cela vient encore à l'appui de notre interprétation: que l'étalement de la capsule interne dans le cas *Wiemer* n'est dû qu'à la disparition de la substance des noyaux centraux¹⁾.

Dans un des cas de *M. Barré*, un des hémisphères était dans la formaline. Nous avons pu nous persuader qu'il est bien difficile de reconnaître l'état marbré à l'état frais, à moins que cet état ne soit développé excessivement comme dans le cas *Wiemer*. Sur la coupe pratiquée sur le cerveau durci dans la formaline, le noyau caudé présentait la couleur normale tandis que le putamen se distinguait très peu du globus pallidus par sa coloration. On avait l'impression un peu vague qu'il contenait un certain nombre de petites traînées blanches qui n'existent pas à l'état normal et qu'on ne pouvait pas confondre avec les faisceaux qui traversent le putamen. A l'examen microscopique, nous trouvions qu'à ce niveau, le noyau caudé était normal et que le putamen seul présentait un certain degré d'état marbré. Si nous-mêmes qui étions avertis n'avons pas pu, dans ce cas, affirmer avec certitude qu'il s'agissait d'état marbré en examinant le cerveau à l'état frais, il est bien probable que cet état a passé souvent inaperçu quand on s'est contenté de faire des examens macroscopiques. Je suis persuadée qu'il a même passé inaperçu à des examens microscopiques quand on n'avait pas à sa disposition des coupes suffisamment colorées.

Ainsi donc, nous avons quatre cas d'état marbré et d'atrophie du corps strié (le cas d'*Anton*, le cas d'*Oppenheim* [*Wiemer*] et les deux cas de *Barré*) qui présentaient tous cliniquement plus ou moins le tableau typique de l'athétose double, sans (ou presque sans) troubles paralytiques et sans déficit intellectuel ou du moins sans déficit intellectuel prononcé. Nous appuyant sur ces cas, nous nous croyons en droit de voir dans cette symptomatologie une entité clinique correspondant à une maladie du corps strié, en d'autres termes un *syndrome du corps strié*.

Je ne veux pas passer ici en revue toute la littérature et apporter tous les cas qui pourraient venir à l'appui de nos opinions. Comme, dans presque tous ces cas, les lésions ont été la conséquence de troubles vasculaires, on ne peut pas exclure d'une façon absolue toute pression sur la capsule interne. Une observation pourtant nous semble être à l'abri de toute objection: c'est celle de *Landouzy*²⁾. Il s'agissait d'un malade, mort à 32 ans et qui présentait depuis l'âge de 2 ans des mouvements athétosiques des doigts de la main *droite*. On trouva à l'autopsie, dans le noyau lenticulaire *gauche*, un foyer renfermant un concrément, probablement un tubercule caséifié. La voie motrice n'était pas directement atteinte.

Par contre je tiens à dire quelques mots des cas soi-disant *négatifs*. Dans les deux cas de *Hebold*³⁾, il s'agissait d'une si petite lésion du putamen qu'on ne pouvait pas s'attendre à avoir un symptôme quelconque durable.

Dans l'observation de *M. O. Reichel*⁴⁾, un kyste ancien avait détruit une grande partie du putamen et du segment externe du globus pallidus droit et un

¹⁾ Monsieur *Barré* publiera plus tard ces deux cas. Nous le remercions de les avoir mis à notre disposition et de nous avoir ainsi permis d'interpréter avec encore plus de sûreté nos cas personnels.

²⁾ Progrès médical 1878. Nos 5 et 6.

³⁾ Archiv f. Psychatrie. Bd. 23.

⁴⁾ Wiener med. Presse 1898, page 755.

ramollissement frais la moitié antérieure du putamen gauche. D'après l'anamnèse, le malade aurait toujours été bien portant.(?) Onze jours avant sa mort il aurait eu une attaque d'apoplexie légère, sans perte de connaissance, à la suite de laquelle le pied et la main *gauches* auraient été paralysés et la parole très difficile. Le lendemain, le malade marchait normalement, il ne présentait plus qu'une parésie du bras et du facial gauche, une certaine dysarthrie et de la faiblesse générale. Dans les jours suivants, la parésie du facial et du bras gauche diminue, le malade devient de plus en plus agité et il meurt de pneumonie. L'auteur ne mentionne plus le langage. En expliquant sa trouvaille anatomique, il met la parésie *gauche* en relation avec le foyer récent du côté *gauche* (!), prétend que le kyste ancien du côté droit n'a jamais produit aucun symptôme et, tout en négligeant complètement l'état du langage pendant les derniers jours, conclut que les troubles produits par le foyer gauche (!) ont disparu en quelques jours. Il nous semble qu'un cas, si imparfaitement décrit et si malheureusement interprété, ne fait qu'encombrer la littérature et qu'on n'a pas le droit de le traîner toujours après soi et de le citer comme cas négatif.

Enfin, tout dernièrement, *van Gehuchten*¹⁾ a publié un nouveau cas négatif. Il s'agissait, chez une femme de 39 ans, d'une grande lésion du corps strié et de la capsule interne à gauche avec hémiplégie *flasque*, et sans *troubles pseudo-bulbaires*. L'hémiplégie est restée flasque pendant tout le temps qu'a survécu la malade, c'est-à-dire 87 jours. Faisons d'abord remarquer, à propos de l'absence de toute dysarthrie, que la lésion était unilatérale tandis que dans nos cas nous avons toujours à faire à des lésions bilatérales. De plus, dans ce cas, la partie antérieure du putamen était indemne, par conséquent la partie du corps strié que nous avons la tendance de mettre en relation avec le langage n'avait pas été touchée. Si l'hémiplégie était flasque et n'était accompagnée ni de mouvements athétosiques, ni de mouvements associés: c'est que la lésion du corps strié était compliquée d'une lésion directe de la capsule interne. Nous sommes ici en présence d'un nouveau problème: en quoi se modifie le tableau clinique quand la destruction du corps strié est compliquée par une lésion de l'écorce ou de ses fibres centrifuges et centripètes?

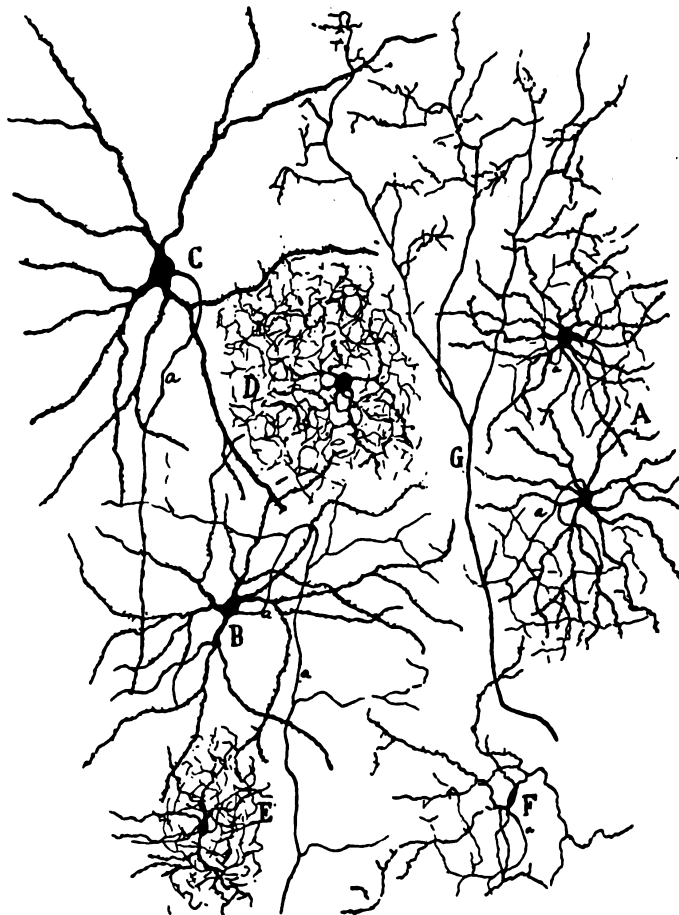
Il nous reste maintenant à interpréter le syndrome du corps strié et à chercher quelle est la fonction qu'on doit prêter à cet organe. Malheureusement, nous rentrons ici dans le domaine de l'hypothèse, c'est pourquoi je ne m'y arrêterai pas longtemps. La première question qui se pose est celle-ci: est-ce que, par suite de la lésion du corps strié, il se produit dans celui-ci des excitations anormales qui donnent naissance aux spasmes, ou bien, est-ce parceque le corps strié ne fonctionne plus que les spasmes apparaissent? Il ne nous semble pas que nous puissions admettre l'hypothèse de l'action irritative du corps strié malade. Les symptômes se présentaient dans nos cas avec un caractère beaucoup trop stationnaire et persistant pour que nous puissions admettre qu'un processus pathologique ait une action irritative qui dure pendant toute la vie d'un individu. Nous en sommes donc réduit à admettre que, le corps strié détruit, il ne se produit plus, comme à l'état normal, l'inhibition de certaines impulsions motrices. Comment se produit cette inhibition à l'état normal? C'est une question à laquelle je ne tenterai pas de répondre, car je craindrais

¹⁾ Névraze, volume XI, 1910.

de me perdre dans le domaine encore si obscur de la physiologie des inhibitions nerveuses.

Par contre, je tiens à dire un mot de la structure histologique du corps strié.

Si nous jetons les yeux sur la planche 46¹⁾ de l'article suivant²⁾, nous voyons que le noyau caudé (fig. 19) et le putamen (fig. 20) ont une structure analogue. Ils renferment tous deux un petit nombre de grandes cellules ganglionnaires et un très grand nombre de petites cellules ganglionnaires. La seule différence est que



les petites cellules ganglionnaires du noyau caudé sont un peu plus volumineuses que celles du putamen. Ces petites cellules elles-mêmes sont des cellules à cylindre-axe court et très riches en dendrites (A. D. E. F. voir la figure ci-dessus, reproduite de Ramon y Cajal). En B et en C nous avons deux grandes cellules à cylindre-axe long. D'autre part, le globus pallidus qui est un organe tout à fait différent du noyau caudé et du putamen de par sa myéloarchitecture, l'est aussi de par sa cytoarchitecture.

¹⁾ Ces coupes sont des coupes du corps strié du cercopithèque qui est construit comme celui de l'homme.

²⁾ C. S. Freund et C. Vogt. Un nouveau cas d'état marbré du corps strié. Ce Journal, page 489.

Il ne renferme qu'une sorte de cellules ganglionnaires qui est très grosse (voir fig. 21 et 22) et des noyaux de névroglie. Les cellules ganglionnaires du globus pallidus internus (fig. 21) sont encore plus grosses que celles du globus pallidus externus (fig. 22).

Kohnstamm appelle *isomorphes* les noyaux qui, comme le globus pallidus, ne contiennent qu'une seule sorte de cellules. Ces noyaux nous apparaissent comme de simples stations de relai (Umschaltung). *Kohnstamm* appelle *allomorphes* les noyaux qui, comme le noyau caudé et le putamen, contiennent plusieurs sortes de cellules. Ces noyaux allomorphes auront une fonction d'autant plus compliquée, ils auront un pouvoir coordinateur d'autant plus différencié, en d'autres termes, ils permettront un nombre d'aiguillages d'autant plus grand qu'ils contiendront plus de cellules ganglionnaires à cylindre-axe court et riches en dendrites, intercalées entre les grandes à long cylindre-axe et les terminaisons des longues fibres nerveuses. Nous voyons donc que le corps strié doit être un organe de régulation sensomotrice hautement différencié. Par conséquent, si nous prenons égard à sa structure aussi bien qu'aux observations cliniques, nous ne pouvons plus le passer sous silence, comme on l'a fait souvent jusqu'à ce jour, en étudiant la fonction de la motilité chez l'homme.



**Ein neuer Fall
von État marbré des Corpus
striatum.**

Mit Tafel 43—47.

Von
C. S. Freund und C. Vogt.

**Un nouveau
cas d'état marbré du corps
strié.**

Avec Planches 43—47.

Par
C. S. Freund et C. Vogt.

Introduction.

Par Cécile Vogt.

Suivant toujours la méthode anatomique que nous avons exposée dans l'article précédent¹⁾, nous avons cherché dans notre matériel si par hasard nous ne retrouverions pas d'autres cas d'état marbré²⁾ du corps strié. Nous avons la chance de retrouver cette lésion ou malformation dans un cerveau que nous devons à l'obligeance de M. C. S. Freund de Breslau.

Nous avons non seulement à faire au même processus histologique — ce qui pour nous est secondaire — mais à une lésion ou malformation limitée au corps strié et telle que, dans ce cas comme dans les autres, nous pouvions absolument éliminer toute pression sur l'entourage et en particulier sur la capsule interne. Nous avons alors à nous demander jusqu'à quel point nous nous trouvions aussi en présence de cette symptomatologie que j'avais qualifiée dans l'article précédent d'"athétose double pure", ou de "syndrome du corps strié". Nous voudrions naturellement, pour isoler ce syndrome, nous appuyer sur le plus grand nombre de cas possible. Mais ce n'est pas tout, ce syndrome du corps strié une fois isolé, il nous reste encore à élucider un certain nombre de questions de détail. Commençons par les phénomènes spasmodiques. En comparant le cas d'Anton avec le cas d'Oppenheim (Wiener fille), nous trouvons une très grande différence au point de vue de l'intensité et de la permanence des spasmes et cette différence serait plus grande encore si, dans le cas Wiener mère où il y a une vraie contracture, nous ne trouvions aussi à l'autopsie qu'une lésion limitée au corps strié. Ainsi, nous sommes amenés à nous poser la question suivante: dans quelles proportions les spasmes peuvent-ils varier au point de vue de leur intensité et de leur durée? Passons maintenant à un autre caractère du syndrome du corps strié: y-a-t-il absence totale de phénomènes paralytiques? C'est une question très délicate à résoudre puisque, lorsque les spasmes sont assez intenses et assez durables, il est bien difficile de décider ce qui, dans le trouble moteur, revient au spasme ou pourrait relèver d'un certain degré de parésie. C'est pourquoi, jusqu'à nouvel ordre, nous ne voulons pas trancher la question et nier absolument qu'un certain degré de parésie ne puisse être associé à une lésion du corps strié.

¹⁾ C. Vogt, Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié.

²⁾ H. Oppenheim und C. Vogt, Wesen und Lokalisation der kongenitalen und infantilen Pseudobulbärparalyse. Ce journal, vol. 18, p. 293.

M. Freund donnera d'abord l'observation clinique et une critique des conclusions que nous tirons de notre examen anatomique, nous donnerons ensuite l'examen anatomique lui-même et nos conclusions cliniques.

Klinische Darstellung des Falles Steinberg.

Von C. S. Freund.

Die 1830 geborene ledige Pauline St. wurde 1894 in das Städtische Armenhaus zu Breslau aufgenommen und im Dezember 1898 in das Claassensche Siechenhaus verlegt, in welchem sie bis zu ihrem im Oktober 1907 erfolgten Tode verblieb. Sie zeigte hierselbst hinsichtlich des Nervenbefundes einen stabilen Krankheitszustand.

Nach den Akten der Armenverwaltung soll Patientin seit einem im 5. Lebensjahr erlittenen Schlaganfall gelähmt und in ihren körperlichen Kräften und den einfachen Handfertigkeiten zurückgeblieben sein. — Diese Daten sind nicht zutreffend nach den anamnestischen Angaben, die ich kürzlich von der 32 Jahre jüngeren Nichte erhalten habe, welche jahrelang in ihrem Elternhause mit der Patientin gelebt hat. Referentin hat von ihren Eltern erfahren, daß die Geburt der Patientin normal verlaufen ist und sie in der frühesten Kindheit eine „Krankheit“ durchgemacht hat, welche als „Schlaganfall“ angesprochen wurde. Patientin soll rechtzeitig sprechen gelernt, aber erst mit 5 Jahren angefangen haben zu laufen und immer schlecht gegangen sein. Sie soll von frühester Jugend an „Gesichter geschnitten“ und den Kopf nach rechts geneigt haben. Sie sei rechtzeitig in die Bürgerschule gekommen und habe richtig schreiben und lesen gelernt. Aus eigener Beobachtung weiß Referentin, daß Patientin Strümpfe stricken und mit den Kindern der Familie *Domino* und Dame und mit den Erwachsenen sogar Schach spielen konnte. Das Stricken habe sie nicht ermüdet, sei aber langsam und ungeschickt gegangen und die Nadeln seien ihr oft entfallen, weil infolge unwillkürlichen Spreizens der Finger die Hand oft aufgegangen sei. Auch beim Essen sei ihr der Löffel häufig entfallen. An den Fingern der rechten Hand seien auch ohne äußeren Anlaß unwillkürliche Bewegungen, zumeist Spreizbewegungen, bemerkbar gewesen, ferner im Gesicht ein Grimassieren: sie habe dabei die Lippen aufeinandergepreßt, die Augenlider zusammengekniffen, die Nase gerümpft und den Kopf stärker nach rechts geneigt. Beim Gehen habe sie den rechten Fuß nachgezogen, sie sei sehr langsam gegangen, aber doch imstande gewesen, mitunter auch weitere Spaziergänge mit der Familie zu machen.

Man habe den Eindruck gehabt, als ob bloß die rechte Körperhälfte gelähmt sei, denn auf dem linken Arm habe sie die kleinen Kinder tragen können und sie niemals fallen gelassen. Das Grimassieren habe an Stärke gewechselt. Es sei stark hervorgetreten beim Herunterschlingen der Speisen, und zwar habe sie dabei die Augen zugekniffen, um sie alsbald wieder zu öffnen, ferner auch beim Lachen und in erregterer Stimmung. Bei stärkerem Grimassieren, namentlich beim Lachen und gleichzeitigem Sprechen, habe sie die Gewohnheit gehabt, mit den gespreizten Fingern der rechten Hand sich an der rechten Nasen-Wangengegend herumzureiben. Referentin erinnert sich nicht, daß Patientin je laut geweint habe, ihr Lachen habe immer eigenartig leise wie ein girrendes Kichern geklungen. Ihre Sprache sei nicht auffällig gewesen, vielleicht etwas langsam und leicht schleppend, und mit-

unter sei beim Sprechen die Zunge bis zur Unterlippe hervorgetreten und dadurch habe die Sprache oft eigenartig lispelnd geklungen; auch habe sie bei lebhafterem Sprechen ihren Worten durch Kopfbewegungen nach rechts seitlich größeren Nachdruck gegeben. — Patientin habe ein sehr gutes Gedächtnis gehabt, z. B. für sämtliche Geburtstage und sonstige Gedenktage in allen Zweigen der Familie und auch für Jahre lang zurückliegende Vorgänge, die andere schon vergessen hatten. Sie habe an Markttagen im Hausflur des elterlichen Hauses Backwaren verkaufen helfen und die Geldsorten gut unterschieden. Beim An- und Auskleiden habe sie keine Hilfe gebraucht, auch nicht beim Frisieren, doch alle diese Verrichtungen nur sehr langsam vollbracht. — Ein Bruder der Patientin war gemütskrank, ein Neffe beging Selbstmord, ebenso ein Bruder des Vaters in einem Anfall von Gemütskrankheit; der Vater selbst wurde in vorgerücktem Alter trunksüchtig.

Status im April 1905 und Januar 1906¹⁾:

Ruhestellung: Es besteht eine Dauerfixation des Kopfes in seitlicher Neigung nach rechts (Kontraktur des *Musc. splenius*). An der Brustwirbelsäule starke links konvexe Skoliose.

Untere Extremitäten (in Rückenlage): links: ausgesprochener *Pes planus*; rechts: ausgesprochener *Pes varoequinus*; rechte große Zehe in ausgesprochener Valgusstellung. Knie links in normaler Streckstellung, rechts in Beugung. Beide Oberschenkel stark adduziert und außerdem nach innen leicht rotiert und gebeugt ($r > l$). Auch in der Ruhestellung zeitweilig geringe, aber deutliche athetotische Bewegungen an den Zehen, besonders an der kleinen und großen Zehe ($l < r$), gleichzeitig unwillkürliche kurz dauernde Plantarflexionen im Fußgelenk.

Rechte obere Extremität: im Schultergelenk adduziert, im Ellbogen leicht gebeugt, im Handgelenk proniert, leicht flektiert und ulnarwärts abduziert, V. Finger gestreckt und leicht abduziert, II, III. und IV. Finger im oberen Interphalanjealgelenk ungleichmäßig flektiert. Daumen leicht gestreckt.

An der linken oberen Extremität bestehen keine Haltungsanomalieen.

Passive Beweglichkeit: in beiden Fußgelenken deutliche Kontraktur der Plantarflexoren und Dorsalflexoren ($r > l$). Die Kontrakturen sind aber voll überwindbar. In beiden Kniegelenken starker Widerstand der Beuger und der Strecker ($r > l$). Nur am rechten Knie ist die Beugstellung nicht ganz ausgleichbar. In beiden Hüftgelenken ($r > l$) hochgradiger Widerstand der Strecker, der Adduktoren und Innenrotatoren, geringerer der Flexoren, Abduktoren und Außenrotatoren. Alle Kontrakturen in den Hüftgelenken lassen sich voll überwinden. An der rechten oberen Extremität: leichte spastische Kontraktur der Adduktoren des Oberarmes, der Beuger des Vorderarmes und der Pronatoren der Hand. An der linken oberen Extremität. Keinerlei Spasmen.

Reflexe: Patellarreflexe beiderseits auslösbar $l > r$, links normal. Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Kein Fußklonus. Babinskireflexe ($r +$, $l -$). Links wird bei fortgesetztem Streichen der Fußsohle der Oberschenkel erhoben, aber das Knie nicht gebeugt. Rechts wird dagegen das Bein im Knie und Hüftgelenk gebeugt.

Aktive Beweglichkeit: im Fußgelenk links: Dorsalflexion recht kräftig, Plantarflexion ebenso vollkräftig. Rechts: Plantarflexion sehr kräftig,

¹⁾ An der Untersuchung im Januar 1906 beteiligte sich Herr Professor O. Foerster. Demselben verdanke ich die an demselben Tage aufgenommene Photographie No. 2.

Dorsalflexion beschränkt und schwach. Bei der Dorsalflexion leichte Mitbeugung des anderen Fußes und Mitbeugung und Spreizung der Zehen desselben Fußes. Im Kniegelenk: beiderseits Beugung kräftig, Streckung vollkräftig. Im Hüftgelenk links: Beugung in gerader Richtung mit guter Kraft, Streckung auch recht kräftig, Adduktion vollkräftig. Abduktion geschwächt. Innenrotation nicht möglich, Außenrotation in beschränktem Umfang. Rechts: Beugung in gerader Richtung mit guter Kraft, ebenso Streckung. Adduktion vollkräftig. Abduktion sehr schwach, noch schwächer wie links. Innenrotation leidlich, Außenrotation ganz unmöglich. Im rechten Arm: Über die willkürliche Beweglichkeit des rechten Armes ist nur notiert, daß „alle Leistungen (Faustschluß, Spreizung und Annäherung der Finger) aber erst unter Anstrengung geleistet werden können“. Im linken Arm: normal.

Beim Gehen waren die Kniescheiben ganz aneinander gepreßt, es war der Patientin nicht möglich die Kniee auseinanderzubringen. Sie schob die Füße in kurzen Schritten am Boden entlang und drehte dabei immer den linken Fuß mit der Fußspitze nach innen und zog den rechten Fuß nach. Pat. gab an, daß ihr das Aufstehen und erste Auftreten besonders schwer falle, beim Gehen besonders die ersten Schritte; nach einigen Schritten komme sie wieder in Gang.

Beim Essen hob sich der flektiert gehaltene rechte Ellbogen nach der Seite, und der Löffel wurde zwischen rechtem Daumen und Zeigefinger bei gebeugtem Handgelenk gehalten und die anderen Finger spreizten sich ab. Patientin aß sehr langsam, machte keine übermäßigen Kaubewegungen, kein Schnalzen. Kein Zwangslachen. Kein Zwangswainen. Grimassierende Mitbewegungen im Gesicht in der von der Referentin beschriebenen Art (s. o.) mit zeitweiligen unwillkürlichen Bewegungen des Kopfes nach der Seite hin. Auch die Sprache und das Lachen zeigten das von der Referentin angegebene Verhalten. Zur Zeit stärkeren Grimassierens — in erregterer Stimmung — war die Sprache langsamer und leicht schleppend.

Im letzten Jahre verschlechterte sich ihr Allgemeinbefinden nach einer trockenen Pleuritis. In den letzten Monaten Atemnot und Herzbeklemmung, allgemeine Ödeme. Sie starb an allmählich zunehmender Herzschwäche.

Klinische Epikrise.

Nach dem Bericht, welchen Frau Vogt über die anatomische Untersuchung meines Falles Pauline Steinberg weiter unten gibt, war als einziger Befund eine Atrophie und ein Etat marbré in einem Teil des Nucleus caudatus und des Putamen nachweisbar. Die übrigen Teile des Gehirns zeigten sich unversehrt, insbesondere galt dies für die Großhirnrinde, für die innere Kapsel und die Pyramidenbahn. An der Großhirnrinde fand sich (abgesehen von einer auf seniler Involution beruhenden diffusen Verminderung der Nervenfasern) keinerlei¹⁾ Anomalie; speziell waren die in den vorderen Zentralwindungen gelegenen Riesenzellen unversehrt und auch in ihrer Zahl nicht vermindert. Eine Druckwirkung auf die Umgebung, speziell auf die innere Kapsel, war ausgeschlossen. Nach der Anamnese war mit Sicherheit anzunehmen, daß die Veränderungen im Nucleus caudatus und im Putamen aus der frühesten Kindheit stammten.

¹⁾ Die Erweichung an den hinteren Teilen der rechten ersten Schläfenwindung ist sicher erst in den letzten Jahren aufgetreten und deshalb für unsere Erörterungen belanglos.

Einen ganz analogen, lediglich auf diese beiden, das Corpus striatum zusammensetzenden Gebilde begrenzten Befund hat Frau Vogt bei der anatomischen Untersuchung des Falles Wiemer (aus der klinischen Beobachtung des Herrn H. Oppenheim) und an zwei von Herrn Barré (Paris) gesandten Gehirnen festgestellt und in einem 1896 publizierten Fall von Anton¹⁾ erwähnt gefunden. Bei allen diesen Fällen (mit Ausnahme des Falles von Anton) bestand zu Lebzeiten das Krankheitsbild der Athétose double, und zwar fanden sich Spasmen ohne oder fast ohne Lähmungssymptome, mehr oder weniger begleitet von athetotischen Bewegungen, rhythmischen Zuckungen, Mitbewegungen (mouvements associés), Zwangslachen und Zwangsweinen, ohne Sensibilitätsstörungen und ohne Intelligenzstörungen. Frau Vogt hält sich für berechtigt, in diesem Symptomenkomplex eine klinische Einheit, „das syndrôme du corps strié“, zu erblicken. Als Stütze für diese Annahme dient ihr die Tatsache, daß Nucleus caudatus und Putamen nach ihrem histologischen Bau eine anatomische Einheit darstellen und daß sie zu den allomorphen Kernen Kohnstamms gehören, denen eine selbständige Funktion zuzusprechen ist.

Es ist die Frage zu erörtern, ob mein Fall Steinberg auch in das klinische syndrôme du corps strié hineingehört. Im Vordergrund des Krankheitsbildes standen bei ihm die Spasmen, daneben fanden sich vereinzelte athetotische Bewegungen und augenfällige Mitbewegungen. Frau Vogt hat mir die Frage vorgelegt, ob nicht auch in meinem Falle die verminderte aktive Beweglichkeit lediglich auf die Spasmen zurückzuführen sei, denn in meiner Krankengeschichte sei doch verschiedentlich notiert, daß nach Überwindung der Spasmen alle Bewegungen, z. B. des rechten Armes, möglich gewesen seien, daß nach den ersten äußerst mühsamen Schritten der Gang der Kranken sich gebessert habe. Man müsse nach ihrer Meinung auch berücksichtigen, daß eine Contractur der Antagonisten die Leistung der Agonisten erschwert, daß bei einer so lange bestehenden Contractur der Antagonisten die Agonisten wenig in Tätigkeit gesetzt worden sind und infolgedessen eine auf Inaktivitätsatrophie beruhende Schwäche zeigen. Dieses Moment sei besonders bei meinem Falle Steinberg nicht zu vergessen, zumal die Kranke über 70 Jahre alt war, als ich sie zum erstenmal untersuchte und damals sicher nicht mehr die Energie besaß, um gegen ihre Spasmen anzukämpfen. Herr Oppenheim habe an der noch lebenden und mit derselben Krankheit behafteten Mutter²⁾ des Falles Wiemer kürzlich bei einer Nachuntersuchung sich davon überzeugt, daß die bestehende motorische Schwäche lediglich durch die Spasmen der Antagonisten erklärt werden könne.

In voller Würdigung dieser Einwände kann ich demgegenüber nur erwidern, daß ich nach Lage des in der Krankengeschichte des Falles Steinberg niedergelegten Status außerstande bin, die Tatsache zu widerrufen, daß außer den Spasmen und der durch sie bedingten Beschränkung der willkürlichen Beweglichkeit noch eine wirkliche Parese der Dorsalflexoren des rechten Fußes, sowie der Abduktoren und der Rotatoren der Hüfte vorgelegen hat, zumal ich diesen Status gemeinsam mit Herrn O. Foerster mit möglichster Sorgfalt aufgenommen habe und speziell bei der Prüfung der aktiven Beweglichkeit nicht nur den lokomotorischen Effekt,

1) Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. XIV.

2) Publiziert im Journal f. Psychologie u. Neurologie, Bd. 18, 1911, Ergänzungsheft. S. 296.

sondern auch die Druckkraft Widerständen gegenüber berücksichtigt habe. Nach unserem klinischen Befunde waren und sind wir auch jetzt verpflichtet, den Fall Steinberg als einen Fall von sog. infantiler cerebraler Hemiplegie bzw. als eine Art von Little'scher Diplegie aufzufassen. Die Bezeichnung Athétose double halten wir für unseren Fall nicht für erschöpfend, insofern die Athétose sehr geringfügig war und andererseits neben den Spasmen sicher auch noch Muskelparesen vorhanden waren.

Diese unsere Beurteilung des Falles Steinberg braucht und soll indessen weder mich, noch Herrn O. Foerster in den Verdacht bringen, als ob wir zu den Klinikern gehören, welche die Neigung haben, alle Motilitätsstörungen auf die Pyramidenbahnen bzw. deren zentrale Vertretung in der vorderen Zentralwindung zu lokalisieren. Auch L. Mann (Breslau) sagt in seiner Monographie „über das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur“¹⁾: „Außer den Veränderungen im spinalen Reflexbogen und außer den Leitungsstörungen der Pyramidenbahn können noch anderweitig lokalisierte pathologische Vorgänge auf den Tonus verändernd einwirken.“ Mann verweist hierbei auf das damals von Bonhoeffer aufgefundene Symptom der Hemichorea, bei welchem es sich nicht um eine Störung der zentrifugalen Pyramidenbahnen, sondern um eine Läsion einer cerebropetalen Bahn handeln müsse.

Frau Vogt beansprucht für das Corpus striatum auf Grund seiner histologischen Struktur und auf Grund der mitgeteilten klinischen Beobachtungen die Anerkennung als ein hochdifferenziertes sensomotorisches Regulationsorgan, das in normalem Zustande hemmend auf gewisse Bewegungsimpulse wirkt. Wir stehen dieser Hypothese durchaus nicht ablehnend gegenüber. Wir möchten sogar die Domäne des Corpus striatum im Sinne der von Frau Vogt weiter unten (Seite 499) angedeuteten Vermutung dahin ausdehnen, daß dasselbe möglicherweise für das Zustandekommen kraftvollerer Innervationsimpulse, wie sie z. B. für Widerstandsbewegungen notwendig sind, eine Bedeutung hat. Seine Funktion würde demnach eine doppelte sein, genau wie auch der Pyramidenbahn bzw. der vorderen Zentralwindung eine doppelte Funktion [eine innervierende und eine inhibitorische] zugeschrieben wird (L. Mann, E. Hering) und wie sie von einigen Autoren (z. B. Halban und Infeldt) auch für das Kleinhirn bzw. die Bindearmbahnen angenommen wird.

Zum Schluß möchte ich noch auf einen neuen Befund Alzheimers hinweisen. Die von Frau Vogt mitgeteilten Fälle von „Etat marbré du corps strié“ reichen bis in die früheste Kindheit zurück. Nun hat Alzheimer (Neurol. Zentralblatt VIII. 1911) in 3 Fällen Huntingtonscher Chorea außer in der Hirnrinde besonders schwere Veränderungen im Corpus striatum und in der Regio subthalamica vorgefunden. Ich möchte darin einen Hinweis dafür sehen, daß auch eine Erkrankung des Corpus striatum im späteren Leben zu einem ähnlichen Symptomenkomplex führen kann, wie die aus der frühesten Kindheit stammende.

¹⁾ Berlin 1898, S. 30, Verlag von S. Karger.

Examen anatomique.

Par Cécile Vogt.

Ce cerveau ne montrait extérieurement aucune anomalie, à part un ramollissement, dont nous allons parler. Quand on songe qu'il avait appartenu à une femme de 77 ans, on ne pouvait même pas dire que la régression sénile s'y manifestât d'une façon particulièrement prononcée.

L'hémisphère droit présente un foyer de ramollissement dans la partie postérieure de la première temporale et la partie adjacente du lobe occipital. Mais ce foyer qui s'était produit seulement dans les dernières années de la vie, n'a rien à voir avec les symptômes qui nous occupent et qui dataient, sinon de la naissance, du moins de la petite enfance. Nous laissons ce foyer de côté dans l'étude que nous allons faire de ce cerveau.

Le cerveau a été débité en coupes sérieées (40 μ et 80 μ) qui ont été colorées d'après les méthodes de *Kultschitzky* et de *van Gieson*. Nous avons aussi fait un essai de coloration par la méthode de *Mann*.

L'écorce est normale dans sa myéloarchitecture. Nous ne trouvons nulle part la moindre anomalie de stratification. Une diminution diffuse du nombre des fibres atteste un certain degré d'involution sénile. A part quelques rares plaques fibromyéliniques, nous ne trouvons nulle trace de malformation ou d'encéphalite infantile. La coloration de *Mann* décèle un grand nombre de ces éléments spéciaux au cerveau sénile connus sous le nom de plaques de *O. Fischer*.

Les coupes colorées par la méthode de *van Gieson* ne nous ont non plus rien montré d'anormal au point de vue de la cytoarchitecture. En particulier, nous ne trouvons pas la moindre diminution dans le nombre des cellules géantes de la région prérolandique. Je ne saurais trop appuyer sur ce fait qui est d'une importance capitale. Notre malade ne pouvait faire certains mouvements qu'avec difficulté. Pourquoi ces mouvements étaient-ils difficiles? Était-ce, comme certains cliniciens auraient eu la tendance de l'admettre à priori, parce que le faisceau pyramidal était lésé d'une façon quelconque? Pour produire ces troubles relativement si peu accentués, il eût suffi d'après les mêmes cliniciens qu'un petit nombre de fibres pyramidales eussent été touchées. Admettons un instant que ce soit le cas. Si, à la suite d'un processus pathologique survenu dans l'enfance, un petit nombre de fibres pyramidales avaient été détruites, ces fibres eussent été résorbées depuis longtemps et il nous serait impossible de nous rendre compte de leur disparition. Nous savons en effet, combien, tout en restant dans les limites normales, le nombre des fibres du faisceau pyramidal varie individuellement. Mais il y a un fait qui prouve qu'un certain nombre de fibres pyramidales a disparu: c'est la disparition des cellules géantes qui est toujours consécutive à la destruction des fibres du faisceau pyramidal. Dans un cas comme celui de *Pauline Steinberg*, où des groupes de muscles étaient troublés dans leur fonction, nous devrions trouver dans les régions de l'écorce correspondant aux foyers moteurs de ces muscles, des plaques dépourvues de cellules géantes, s'il s'était agi de la lésion de certains groupes de fibres pyramidales. Or, nous pouvons affirmer avec certitude qu'il n'existe pas dans l'écorce prérolandique du cerveau *Steinberg* des plaques dépourvues de cellules géantes. Quelques auteurs penseront peut-être qu'on pourrait ranger le cas *Steinberg* parmi les cas de cette

soi-disant „insuffisance pyramidale“ dont on parle beaucoup depuis un certain temps. Il nous semble qu'en tant que cette insuffisance pyramidale pourrait être décelée par nos méthodes histologiques, elle devrait se manifester surtout par des modifications dans les cellules géantes. Ces cellules ne présentent pas la moindre anomalie de grandeur, de forme, ni de structure dans le cas *Steinberg*. Ainsi, nous croyons pouvoir exclure dans ce cas, d'une façon absolue toute destruction partielle et toute insuffisance décelable du faisceau pyramidal, datant de l'enfance. Nous devons donc chercher la raison des troubles moteurs que la malade présentait depuis son enfance ailleurs que dans l'écorce et le faisceau pyramidal.

Avant de quitter le chapitre de la cytoarchitecture, mentionnons encore qu'il n'y a pas d'augmentation des petites cellules entre les couches III et V de la frontale ascendante. On sait que cette augmentation des petites cellules à la limite des couches III et V a été décrite par *Kölpin* dans la chorée de *Huntington*¹⁾.

Je passe maintenant à la description des coupes colorées par la méthode de *Kulschitzky*.

La figure 9 (planche 43) représente la tête du noyau caudé (Nc) dans le cas *Steinberg* et la figure 10, la tête du noyau caudé d'un cerveau normal.

Le noyau caudé *Steinberg* est un peu diminué de volume. Il présente des traces d'état marbré dans sa partie latéro-dorsale. Remarquons que cet état marbré est moins intense et s'étend à une partie plus restreinte du noyau caudé que dans le cas *Wiemer*.

La capsule interne *Steinberg* montre déjà dans ce plan, bien qu'à un degré moins prononcé, la même anomalie de configuration extérieure que nous avons trouvée dans le cas *Wiemer*. Elle est plus large et en même temps plus courte, parallèlement à la diminution du diamètre vertical du noyau caudé. Enfin, nous voyons dans la figure 9 un certain degré d'hydrocéphalie interne. Ajoutons, qu'au niveau de la coupe représentée par la figure 9, nous trouvons le même degré d'état marbré et d'atrophie du noyau caudé dans les deux hémisphères.

La figure 11 (planche 44) représente une coupe de l'hémisphère gauche du cerveau *Steinberg* et la figure 12 une coupe normale correspondante. Elles passent toutes deux par la tête du noyau caudé (Nc) et l'extrémité antérieure du noyau lenticulaire qui n'est encore représenté que par le putamen (Put). On voit que tout le corps strié présente, avec certain degré d'atrophie, l'état marbré dans la partie latérale du noyau caudé et le coin dorsal du putamen.

La capsule interne est bien développée et montre encore mieux que dans la coupe précédente l'anomalie de configuration externe dont nous avons déjà parlé: à savoir: élargissement compensé par un raccourcissement, de telle sorte qu'on ne peut penser ni à une hypertrophie ni à une atrophie de la capsule interne. Nous trouvons la même chose dans l'hémisphère droit, à part que l'état marbré y est un peu moins accentué.

Dans les figures 13 (hém. droit, *Steinberg*) et 14 (normale), le globus pallidus (Ge) commence à se montrer. Nous trouvons toujours, dans le cerveau *Stein-*

¹⁾ Pathologische Anatomie der Huntingtonschen Chorea. Ce journal, Bd. XII, 1908. *Kölpin* lui-même ne voit pas dans ces modifications de l'écorce la cause des mouvements choréiques. Il va même plus loin et il pense qu'on doit chercher la cause de ces mouvements „dans les ganglions sous-corticaux“.

berg, une certaine réduction du noyau caudé et du noyau lenticulaire et l'état marbré localisé de la même manière que dans la fig. 11. La figure 14 est prise d'un cerveau normal dont la capsule interne est très développée. Comparée avec cette capsule interne, la capsule *Steinberg* est petite. Mais si on la compare avec la capsule interne normale représentée figure 2, planche 2, dans l'article sur le cas *Wiemer* et qui est une capsule de grandeur moyenne, on voit que la capsule *Steinberg* a à peu près le même volume que cette capsule normale de dimensions moyennes, car si elle est un peu plus courte, elle est par compensation un peu plus large.

Par contre, si nous comparons la figure 1 planche 2 (cerveau *Wiemer*) avec la figure 14 planche 44, qui, comme nous l'avons déjà dit, représente une capsule normale, de dimensions supérieures à la moyenne, nous voyons les mêmes rapports que précédemment entre la capsule *Steinberg* et une capsule normale moyenne, c'est-à-dire que la capsule *Wiemer*¹⁾ devient plus courte en même temps qu'elle s'élargit, si bien qu'il y a compensation et que son volume total est à peu près le même que celui de cette capsule normale supérieure à la moyenne. Ainsi, de même que nous pouvons affirmer qu'il n'existe pas d'hypertrophie de la capsule interne dans le cas *Wiemer*, nous pouvons également affirmer qu'il n'existe pas d'atrophie de la capsule interne dans le cas *Steinberg*.

Dans la coupe correspondante à la fig. 13 de l'hémisphère gauche *Steinberg*, l'état marbré du putamen est un peu plus prononcé.

La figure 15 (planche 45) donne une coupe de l'hémisphère gauche du cerveau *Steinberg* qui correspond à peu près à la figure 4, planche 2 (coupe normale) et à la figure 3, planche 2 (cas *Wiemer*). Il y a toujours atrophie du corps strié en comparaison avec la coupe normale, mais cette atrophie est beaucoup moins prononcée que dans le cas *Wiemer*. L'état marbré est maintenant moins prononcé dans le noyau caudé (fig. 15, Nc), que dans le putamen; par contre, il est beaucoup plus prononcé que plus en avant dans le putamen (Put), mais il est loin d'atteindre le degré que nous trouvons dans le cas *Wiemer* (fig. 3, planche 2). Dans l'hémisphère droit, nous avons aussi une augmentation de l'état marbré qui s'étend en même temps sur une plus grande étendue dans le putamen, mais cette augmentation de degré et d'étendue est moins forte qu'à gauche et nous avons toujours ici des deux côtés, comme plus en avant et plus en arrière une localisation plus prononcée de l'état marbré dans la partie latéro-dorsale du putamen.

La figure 16, (côté droit, cerveau *Steinberg*), correspond à la coupe normale représentée par la figure 18 et aux figures 6 (cas *Wiemer*) et 7 (normale) de la planche 3.

Le corps strié est toujours atrophié mais moins que dans le cas *Wiemer*. Le noyau caudé (Nc) est à peine marbré tandis que le putamen (Put) l'est encore davantage que dans la coupe précédente quand bien même il présente encore des îlots de substance grise plus étendus que ceux que nous trouvons dans le cas *Wiemer*. Quant à la capsule interne, elle se comporte comme dans les coupes précédentes: elle est plus petite que la capsule interne de la figure 18, (capsule normale supérieure à la moyenne), mais aussi grande que la capsule normale figurée dans la planche 3, figure 7, (capsule normale de dimensions moyennes). Seulement, sa partie dorsale est plus large mais en même temps plus courte. Par contre, si on compare la figure 6,

¹⁾ Voir ce journal, page 304.

planche 3, (cas *Wiemer*), avec la figure 18, planche 45, on voit que l'étendue totale de la capsule *Wiemer* ne dépasse pas le moins du monde celle de cette capsule interne normale. Seulement, sa partie dorsale est plus large et en même temps plus courte. Il y a donc compensation. A ce niveau, nous trouvons dans les deux hémisphères *Steinberg* à peu près le même degré d'état marbré et la même localisation de cet état. Remarquons qu'il y a des deux côtés un nouveau foyer plus intense d'état marbré dans la partie supérieure de la moitié ventro-médiale du putamen.

La figure 17 de la planche 45. (*Steinberg*), représente une coupe plus en arrière de l'hémisphère droit. Si on la compare avec les figures 12 (*Wiemer*) et 13 (normale) de la planche 6, nous voyons, de même que précédemment, l'atrophie et l'état marbré du corps strié, mais toujours à un degré moindre que dans le cas *Wiemer*.

La couche optique, le noyau *vll* et le faisceau $H^1 + H^2$ de *Forel* ne paraissent pas présenter la moindre anomalie. A gauche, l'état marbré s'étend sur une plus grande étendue dans la moitié ventrale du putamen. Plus en arrière, nous trouvons encore l'état marbré dans le putamen. Cet état est plus accentué à gauche qu'à droite.

La planche 46 a été décrite dans l'article précédent¹⁾. Elle donne la cytoarchitecture du noyau caudé (fig. 19), du putamen (fig. 20), du globus pallidus interne (fig. 21) et du globus pallidus externe (fig. 22) du cercopithèque.

La planche 47 nous montre le pied du pédoncule d'un cerveau normal (figure 23), du cerveau *Steinberg* (fig. 24) et du cerveau *Wiemer* (fig. 25). On voit, en comparant ces trois pédoncules, que, ni dans le cas *Wiemer*, ni dans le cas *Steinberg*, on ne trouve la moindre anomalie, ni dans le sens d'une augmentation de volume, ni dans celui d'une diminution de volume.

Je passe maintenant à la description de la planche 43.

Afin de bien montrer que dans nos deux cas il ne s'agit ni d'une atrophie ni d'une hypertrophie du faisceau pyramidal, nous avons figuré deux pyramides normales: l'une plus grande, l'autre égale sinon plus petite que les pyramides *Wiemer* et *Steinberg*. La figure 1 représente la grande pyramide normale, la figure 2 représente la pyramide *Wiemer*, la figure 3 la pyramide normale moyenne. On voit que la pyramide *Wiemer* se rapproche davantage de la pyramide normale moyenne que de la grosse pyramide normale. La pyramide *Steinberg* (fig. 4) a à peu près la grandeur d'une pyramide normale moyenne²⁾.

Comme certains auteurs ont supposé que le pédoncule cérébelleux supérieur jouait un rôle dans la production des mouvements choréo-athétosiques, pour bien montrer que dans nos deux cas les péd. céréb. sup. avaient les dimensions normales, nous avons figuré un grand pédoncule céréb. sup. normal (fig. 5) et un petit péd. céréb. sup. normal (fig. 8). On voit que les pédoncules *Wiemer* (fig. 6) et *Steinberg* (fig. 7) ont des dimensions intermédiaires à celles des deux pédoncules normaux extrêmes.

¹⁾ Cécile Vogt. Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié. Ce journal, pages 487 et 488.

²⁾ La partie claire que l'on voit au bord de la pyramide des deux côtés du noyau arqué ne correspond pas à une dégénérescence secondaire quelconque. Les gaines de myélines un peu tuméfiées à cet endroit n'ont pas bien retenu la laque hématoxylique. Cela peut provenir: soit d'une altération cadavérique, le plus vraisemblablement d'un séjour un peu prolongé dans la formoline. En tous cas, il s'agit là d'un artefact. Une méthode colorant les cylindre-axes nous les montre parfaitement normaux dans ces gaines tuméfiées. On ne trouve aucune cellule à „petits grains" et par la moindre réaction névroglique.

Conclusions.

L'examen anatomique nous a montré qu'il n'existait dans le cerveau de *Pauline Steinberg* qu'une seule lésion *datant de l'enfance*, à savoir: *l'atrophie et l'état marbré d'une partie du noyau caudé et du putamen*. Cette atrophie et cet état marbré sont loin de présenter le degré d'intensité que nous trouvions dans le cas *Wiemer*: par conséquent, il restait beaucoup plus de substance grise saine dans le corps strié *Steinberg* que dans le corps strié *Wiemer*. Tandis que dans le cas *Wiemer*, nous trouvions une symétrie presque parfaite de la lésion, celle-ci est presque partout plus accentuée à gauche dans le cas *Steinberg*. Enfin, en comparant ces deux cas, nous trouvons aussi une différence dans la localisation de l'état marbré. Comme nous le voyons dans la figure 11, planche 44, l'état marbré est assez intense dans la partie ventro-latérale du noyau caudé, tandis qu'il a justement épargné cette région dans le cas *Wiemer*. Par contre, la partie antérodorsale du putamen, qui était très fortement atteinte dans le cas *Wiemer*, est relativement peu touchée dans le cas *Steinberg*.

Ainsi, en nous basant sur les résultats donnés par l'examen anatomique, nous devons conclure que le cas *Steinberg* était un *cas léger de syndrome du corps strié*, c'est-à-dire *d'athétose double pure*. Est-ce-que cette conclusion est conforme à l'observation clinique de M. *Freund*? Nous trouvons dans cette observation un certain nombre de symptômes qui parlent pour notre manière de voir. En effet, la malade présentait des spasmes très prononcés, des mouvements athétosiques et des mouvements associés, sans troubles de la sensibilité et sans débilité intellectuelle. Si les troubles de la motilité étaient plus prononcés à droite, nous trouvions aussi le corps strié plus atteint à gauche. *Ainsi, pris dans ses grandes lignes, le cas Steinberg rentre dans le cadre de ce que nous avons appelé syndrome du corps strié.*

En analysant ce cas plus en détail, nous voyons que, dans les membres inférieurs, les spasmes avaient pris le caractère de contractures permanentes. Par conséquent, en tant que la sénilité n'a pas d'influence sur la permanence des contractures, les *phénomènes spasmodiques, relevant d'une maladie du corps strié, peuvent aller jusqu'à la contracture.*

Passons à la question de l'absence ou de la présence de *phénomènes paralytiques*.

D'abord, qu'est-ce qu'on entend par troubles paralytiques? J'appellerai trouble paralytique tout trouble produit par la diminution de l'afflux nerveux dans le muscle à l'occasion d'un mouvement volontaire. Nous admettons que le corps strié est en rapport avec la motilité, mais nous ne savons pas encore exactement quel est le rôle qu'il joue dans cette fonction. A priori, on pourrait s'imaginer qu'une de ses fonctions consisterait à augmenter la force d'innervation et qu'ainsi la destruction du corps strié pourrait produire des phénomènes parétiques. Mais, les quatre cas que nous avons cités plus haut parlent contre cette hypothèse. *Anton* et *Barré* nient tout élément paralytique dans leurs cas et *Oppenheim* hésite à admettre un élément paralytique, car il ne peut pas contester que les troubles de la motilité volontaire qu'il a trouvés, ne puissent être réduits à la conséquence du spasme des antagonistes.

N'en serait-il pas de même dans le cas *Steinberg*? M. *Freund* et M. *Foerster* le contestent. Ils sont d'avis qu'il y avait de vrais éléments paralytiques. Mais ici, je tiens d'abord à bien faire ressortir le rapport indéniable qui existait, d'après

l'observation clinique, entre les spasmes et la diminution de la motilité, si nous laissons de côté les troubles moteurs des muscles rotateurs internes de la cuisse gauche. Nous voyons que chez *Pauline Steinberg*, tous les mouvements du membre supérieur droit étaient possibles, une fois les spasmes survaincus. Nous voyons qu'après avoir fait difficilement les premiers pas, la malade marchait mieux. La jambe droite qui était la plus spastique présentait aussi les troubles moteurs les plus prononcés.

Ensuite, nous ne devons pas oublier que la malade avait 75 ans lorsqu'elle a été vue pour la première fois par *M. Freund*. A cet âge, l'activité cérébrale a déjà beaucoup diminué; aussi, avons-nous toute raison de supposer que la malade n'avait plus l'énergie d'autrefois pour lutter contre ses spasmes. Il est par conséquent très vraisemblable qu'il s'était produit dans les muscles inhibés par les spasmes de leurs antagonistes un certain degré d'*atrophie par inactivité*.

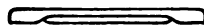
Nous venons d'exposer tout ce que nous avons trouvé pour expliquer les troubles moteurs dans le cas *Steinberg*. Si les spasmes et une certaine atrophie sénile suffisent pour expliquer les troubles de la motilité dans le cas *Steinberg*, c'est une question que nous laissons en suspens. Mais, de par cette observation unique qui de plus est compliquée par la sénilité, nous ne nous croyons pas en droit d'admettre que l'état marbré du corps strié puisse produire des phénomènes paralytiques. Dans mon article précédent, j'ai laissé en suspens la question de décider définitivement si l'état marbré du corps strié peut produire des phénomènes parétiques en tous cas très légers. Le cas *Steinberg* ne peut donc pas nous servir pour décider cette question. C'est l'avenir qui la décidera, en nous apportant de nouveaux cas d'état marbré avec des observations cliniques, dans lesquelles on aura établi d'une façon incontestable qu'il y avait ou non absence totale de phénomènes paralytiques.

Un mot pour finir à propos du signe de *Babinski*. Lors de son unique examen, *M. Freund* l'avait trouvé positif du côté droit plus gravement atteint et *M. Oppenheim* l'a trouvé également positif des deux côtés, lors de son dernier examen de la mère *Wiemer*. Devons-nous en conclure que le signe de *Babinski* rentre ou peut rentrer dans le syndrome du corps strié et que par conséquent il peut exister sans lésion du faisceau pyramidal. Je l'admettrais sans hésiter si j'étais sûre que *M. Freund* avait trouvé dans son cas le vrai signe de *Babinski*. Mais c'est justement ce dont je doute. Et voici pourquoi:

M. Barré, qui a examiné à plusieurs reprises ses deux athétosiques, a trouvé parfois l'extension du gros orteil, parfois la flexion, aussi il hésite à dire qu'il s'était vraiment agi du signe de *Babinski* dans ses deux cas.

Les quelques examens que nous avons faits nous-mêmes, dernièrement, sur des cas d'athétose double pure encore vivants, nous ont donné le même résultat. Comme *M. Barré*, nous avons trouvé tantôt l'extension, tantôt la flexion du gros orteil.

Nous en arrivons ainsi à nous demander s'il n'y a pas lieu de distinguer entre le vrai signe de *Babinski* constant et le signe de *Babinski* inconstant qu'on trouve chez les athétosiques purs et qui est probablement la conséquence des spasmes et reste inconstant tant que le spasme l'est lui-même. Ici encore, ce sont des examens ultérieurs qui devront décider si le vrai signe de *Babinski* peut ou non être compris dans le syndrome du corps strié.



(Internationale Gesellschaft für medizinische Psychologie.)

Interprétation Psychologique de l'Hypnose.

Par

le Dr. Ed. Claparède, Professeur à l'Université de Genève.

Introduction.

Le Comité de la *Société internationale de Psychologie médicale* m'a demandé de présenter au prochain congrès de cette association un rapport sur l'interprétation psychologique de l'hypnose. Je n'eusse pas, certes, assumé une tâche aussi délicate, s'il n'avait été entendu que le rapporteur avait avant tout pour mission de poser les questions, non d'apporter des solutions personnelles. Je dois en effet déclarer que je n'ai aucune opinion arrêtée au sujet de la nature de l'hypnose. D'ailleurs, elle n'a pas encore sonné, l'heure où nous pourrions établir la synthèse de tous les phénomènes observés sous le nom d'hypnose, et coordonner ceux-ci en une théorie satisfaisante. Ce que nous pouvons faire de plus utile, pour le moment, c'est de poser nettement les questions à résoudre. Un problème bien posé, dit le proverbe, est déjà à moitié résolu.

Question préalable: L'hypnose existe-t-elle?

Mais, y a-t-il réellement un problème à résoudre? — Dans ces derniers temps, divers auteurs en sont arrivés à nier la réalité de l'hypnose: ce que l'on appelle ainsi ne correspondrait en réalité à aucun état particulier du psychisme (ou du système nerveux).

Mais, ces auteurs qui s'accordent à nier la spécificité de l'hypnose, ne s'entendent plus dès qu'il s'agit de définir ce qu'est ce que l'on a appelé de ce nom: pour les uns (*Bernheim, Delboeuf*)¹⁾ l'hypnose est un «sommeil suggéré»; pour d'autres il n'est pas un *sommeil*, mais au contraire un état de *veille* (*Hirschlaff, Verworn*)²⁾; pour d'autres encore, un simple état *simulé*, «une farce», une complaisance (*Deny, Meige, Dupré*, et, dans une certaine mesure, *Babinski*)³⁾; quelques-uns de ces derniers auteurs estiment que lorsque l'hypnose est authentique, elle constitue un symptôme de l'hystérie.

Si l'hypnose est un sommeil ordinaire, la question de sa nature particulière ne se pose pas, et le problème de l'hypnose se confond avec celui du sommeil. Cette

¹⁾ *Bernheim*, travaux divers; *Delboeuf*, Comme quoi il n'y a pas d'hypnotisme, R. de l'Hypn. VI, 1892, p. 129.

²⁾ *Hirschlaff*, Hypnotismus, Leipzig, 1905, p. 215; *Verworn*, Die Mechanik des Geisteslebens, Leipzig, 1910, p. 110, 111.

³⁾ *Deny, Meige, Dupré*, XX. Congrès des Aliénistes et Neurologistes, Bruxelles 1910, Comptes rendus, p. 54—57; *Babinski*, De l'hypnotisme, Paris 1910.

manière de voir est cependant impossible à admettre. En effet, quelque voisins que puissent être le sommeil et l'hypnose, ces deux phénomènes diffèrent cependant l'un de l'autre par des caractères importants: au cours du sommeil ordinaire, le dormeur est inactif, il ne peut entrer en communication avec une tierce personne sans se réveiller. Le fait que dans certains cas un dormeur parle ou réponde à une question prouve simplement qu'il peut exister des états intermédiaires entre le sommeil et l'hypnose. Mais l'existence d'états intermédiaires entre deux phénomènes ne prouve pas *ipso facto* l'identité de ces phénomènes. A ce compte il faudrait identifier le mammifère et l'oiseau, parce que l'on rencontre un certain animal, l'ornithorinque, qui pond des oeufs et allaite ses petits. — Tout ce que l'on pourrait dire, c'est que l'hypnose est une *certaine espèce* de sommeil. Mais cela n'éluderait pas la question de l'hypnose. Quelle est la nature psychologique de cette «certaine espèce» de sommeil? telle serait alors la question.

Ceux pour lesquels l'hypnose n'est qu'un état ordinaire de veille, expliquent les manifestations qui s'y rencontrent par la suggestion seule. S'il en est ainsi, il est évident qu'il n'y a plus de problème de l'hypnose: toute la question est alors de savoir pourquoi et comment la suggestion peut produire les effets attribués à l'hypnose. La question de l'hypnose se ramène à celle de la suggestion. — Mais, même dans cette hypothèse, n'y aurait-il pas cependant une question à résoudre? Pourquoi obtient-on, dans le cas de l'hypnose, des suggestions particulièrement développées et efficaces? Et quel est cet «état particulier»¹⁾ du cerveau dans lequel la suggestibilité a été à tel point mise en activité?

Enfin, si l'hypnose n'est qu'une farce ou une simulation plus ou moins grossière, plus ou moins inconsciente, il n'y a assurément qu'à rayer l'hypnose du cadre de nos préoccupations. Ce ne serait pas que, pour le psychologue, ce fait ne soulève pas une question intéressante: celle de savoir pourquoi tant de gens ont eu intérêt à simuler de la sorte, et pourquoi les phénomènes simulés ont présenté parfois une si frappante analogie, chez des sujets de nationalité, d'âge et d'éducation différents. Mais je reconnais volontiers que ce problème appartiendrait à un autre domaine.

Je ne puis admettre, en ce qui me concerne, cette non-existence d'un état particulier du psychisme correspondant aux phénomènes dits d'hypnose. Oh! je voudrais bien qu'il en fût ainsi et que cette non-existence fût démontrée! Cela me permettrait de mettre ici déjà le point final à ce rapport... Mais, hélas, on ne peut pas croire tout ce que l'on désirerait, et ma conscience scientifique se refuse à adopter une solution qui ne serait guère qu'un tour d'escamotage. — Que ce que l'on a décrit parfois sous le nom d'hypnose n'ait pu être qu'un sommeil ordinaire obtenu par suggestion, ou qu'une attitude simulée par motif de complaisance ou de tromperie, je n'en disconviens pas; mais ces cas négatifs ne sauraient anéantir la réalité des cas positifs décrits par tant de savants de bonne foi, et possédant l'esprit scientifique, comme Durand de Gros, Delboeuf, Liébeault, et bien d'autres.

¹⁾ «Pour que l'automatisme cérébral puisse pleinement réaliser les conceptions de notre imagination, il faut que la suggestibilité soit exaltée, il faut que le cerveau soit mis dans un état particulier qu'on appelle état hypnotique, et que je préfère appeler état de suggestibilité exaltée. Hypnotiser quelqu'un, c'est exalter artificiellement sa suggestibilité.» (Bernheim, Définition et conception des mots suggestion et hypnotisme; Rev. de l'Hypn. VI, 1892, p. 90.)

J'ai décrit récemment un procédé qui constitue, me semble-t-il, un critère certain de l'authenticité d'une certaine modification du psychisme dans l'état dit d'hypnose¹⁾. Voici en quoi il consiste: Je lis au sujet, à l'état de veille, une liste de 10 mots quelconques (maison, bonté, etc.); immédiatement après, j'endors le sujet et lui lis une série analogue de 10 autres mots. Puis je le réveille, et, mélangeant les 20 mots qui lui ont été lus à 10 mots nouveaux, je lui lis ces 30 mots, en le priant d'indiquer, pour chaque mot, s'il est reconnu ou non. — Si l'état d'hypnose était un état de simulation, de complaisance, ou de sommeil suggéré, ne correspondant à aucune modification objective du psychisme l'amnésie posthypnotique serait une amnésie simulée; mais alors il arriverait au sujet de reconnaître autant de mots de la première que de la seconde série, car il est impossible, après une seule lecture, de se souvenir si tel mot a été lu dans la première ou dans la seconde série (surtout si, au moment de l'expérience le sujet n'a pas, ignorant la signification de l'expérience, porté son attention de ce côté). En d'autres termes, il se couperait, et indiquerait comme reconnus des mots appartenant à la série de l'hypnose, qu'il est censé ne pas reconnaître. Or il ne se coupe jamais (du moins le sujet que j'ai étudié; mais peu importe le nombre des sujets sur lesquels réussira cette expérience; il suffit qu'elle ait réussi dans un seul cas pour démontrer l'existence d'un état particulier correspondant à l'hypnose). Cela prouve que l'hypnose est bien réellement un état particulier du psychisme, puisque les représentations-souvenirs correspondant à cet état sont naturellement inhibées ou inexistantes pour la conscience à l'état de veille.

Sans nous attarder davantage à la démonstration de la réalité de l'hypnose, nous prendrons celle-ci pour accordée, et nous allons énumérer les problèmes qu'elle suscite.

Position du problème.

La question qui nous occupe est celle de »l'interprétation psychologique de l'hypnose«. Qu'est-ce, pour le psychologue, qu'»interpréter« un phénomène? — Un phénomène est interprété lorsque nous savons: 1* *en quoi il consiste* au point de vue structural et dynamique; — 2* *comment il est produit*; — 3* *pourquoi il est produit*, c'est-à-dire quelle est sa fonction, sa signification biologique (à supposer qu'il en ait une), et sa genèse.

Ce sont ces trois grandes questions que nous devons examiner tour à tour à propos de l'hypnose.

Chap. I. — L'état mental pendant l'hypnose.

Quelles modifications l'état d'hypnose fait-il subir au psychisme? Ou, si l'on préfère, quel état psychique l'hypnose constitue-t-elle? — Il n'est pas possible de répondre à cette question d'une façon globale, car l'état d'hypnose revêt diverses variétés: on a distingué des variétés *quantitatives* (degrés divers de profondeur de l'hypnose), ainsi que des variétés *qualitatives* (hypnose simple, état de possession, somnambulisme, etc.). Une connaissance exacte de ces modalités diverses de l'hypnose

¹⁾ *Claparède*, Sur un procédé permettant de contrôler l'authenticité de l'état d'hypnose; Communiqué à la Soc. de Physique et d'Hist. nat. de Genève, séance du 6 juillet 1911; Arch. des sciences phys. et nat.

et de leurs rapports mutuels, serait indispensable pour établir une théorie complète de l'hypnose¹⁾.

Pour ne pas nous perdre dans des difficultés sans nombre, nous ne considérerons ici que l'état d'hypnose simple, état dans lequel le sujet est passif, sans initiative, mais orienté dans le temps et dans l'espace, et obéissant aux injonctions de son hypnotiseur.

Les modifications (non suggérées) que l'état d'hypnose fait subir aux différentes fonctions psychiques ont été jusqu'ici fort peu étudiées. Les plus importantes de ces modifications sont, me semble-t-il, la *perte de l'initiative*, et l'*amnésie* post-hypnotique (lorsque celle-ci existe). Les facultés dites *intellectuelles* paraissent n'être que peu ou pas atteintes: le jugement est en hypnose ce qu'il est en veille, ainsi que les fonctions de réaction, d'association, et de travail mental²⁾. C'est plutôt le domaine *affectif* qui serait modifié: sous l'influence de l'hypnose le calme et l'indifférence succèdent au désir ou à l'agitation. Parfois le caractère varie. Quant à la *suggestibilité*, on ne sait encore bien comment elle se comporte. Certains auteurs affirment que l'hypnose n'augmente en rien la suggestibilité (*Bernheim, Babinski*), tandis que d'autres considèrent l'hypersuggestibilité comme la manifestation principale de l'état hypnotique (*Liébeault, Moll, Forel, Grasset, Sidis*...). Il y a là des distinctions à établir. J'ai constaté sur un sujet que j'ai plus particulièrement étudié, que, s'il est fort suggestible pour les ordres que je lui donne, il ne l'est pas du tout pour les suggestions indirectes: ainsi il résiste aux suggestions de température que l'on cherche à induire au moyen de l'étau de Guidi, et ne présente aucun automatisme à l'appareil à roue de Binet. Sidis a formulé une loi qui semble juste, à savoir que la suggestibilité hypnotique varie en raison directe des suggestions directes, et inversement aux suggestions indirectes³⁾.

On admet en général qu'il y a, pendant l'hypnose, concentration de l'attention. Mais il n'a pas été fait, que je sache, d'expériences propres à vérifier la chose, et à déterminer la nature exacte de cette modification de l'attention.

Un autre caractère très important de l'état d'hypnose, réside dans l'abaissement du seuil de la vie mentale: je veux dire que les processus *subconscients*, qui, pour la conscience habituelle, sont submergés, émergent au contraire. Dans l'hypnose, des souvenirs oubliés réapparaissent. Ainsi, on a retrouvé en hypnose des souvenirs correspondant à des états crépusculaires épileptiques ou hystériques, et restés inconscients pour le sujet à l'état de veille normale.

Certains expérimentateurs (*Liébeault, Delboeuf, Beaunis, Janet, Alruiz*, etc.) ont obtenu par suggestion la production de vésicules, escarres, érythèmes, hémorragies etc. On a voulu nier ces faits, difficiles à expliquer. Mais les observations sont là, signées d'observateurs de toute confiance. Elles tendent à prouver que, dans l'hypnose, les centres trophiques ou circulatoires, qui, à l'état de veille, sont presque complètement en dehors de la vie mentale et des centres d'action du sujet, participent dans une certaine mesure à la vie consciente, puisqu'on peut avoir prise sur eux par l'intermédiaire des représentations et des images.

¹⁾ Pour la description de quelques-uns de ces états divers chez un même sujet, voir *Claparède et Baade*, Recherches expérimentales sur quelques processus psychiques simples dans un cas d'hypnose; Archives de Psych. VIII, p. 307—314.

²⁾ Cf. *Claparède et Baade*, travail cité.

³⁾ *Sidis*, The Psychology of suggestion; New York 1903, p. 55, 86.

On constate encore au cours de l'hypnose divers phénomènes somatiques, comme catalepsie, contractures, tremblements, etc., dont la physiologie est obscure. Regardés généralement comme des effets de la suggestion, il resterait cependant à savoir si l'état d'hypnose n'est pas nécessaire à leur première production.

Au total, et pour autant qu'on peut s'en faire une idée dans l'état si incomplet de nos connaissances précises à son égard, l'hypnose nous apparaît comme étant un état du psychisme correspondant à un affaïssement plus ou moins considérable de l'initiative et de la spontanéité, avec propension à la docilité, et abaissement du seuil de la vie psychique, qui se trouve ainsi en communication plus intime avec la sphère subconsciente¹⁾.

Chap. II. — Production de l'hypnose.

A supposer résolue notre première question — en quoi consiste l'état d'hypnose — resterait à savoir comment cet état est produit. Pour se rendre compte de ce mécanisme producteur, il faut tout d'abord examiner si cette production de l'hypnose est réalisable chez toute personne, ou au contraire si elle présuppose certaines aptitudes tenant au caractère, à l'âge, etc., si elle dépend de certaine idiosyncrasie personnelle.

§ 1. Hypnotisabilité.

Quelles sont les conditions de l'hypnotisation? Toute personne est-elle hypnotisable? Et toute personne peut-elle hypnotiser avec succès? — On peut faire à ce propos, les quatre suppositions suivantes:

- 1* *Toute* personne peut être hypnotisée par *toute* autre personne.
- 2* *Certaines* personnes seulement peuvent être hypnotisées et cela par *toute* autre personne.
- 3* *Toute* personne peut être hypnotisée, mais seulement par *certaines* personnes.
- 4* *Certaines* personnes peuvent être hypnotisées, et seulement par *certaines* personnes.

Lequel de ces quatre cas correspond-il à la réalité? — Le cas n° 1 peut être exclu comme contraire aux faits et aux statistiques. Le cas n° 2 n'est probablement pas vrai d'une façon générale: si certaines personnes peuvent être hypnotisées par n'importe qui, il est d'autre part certaines personnes hypnotisables par les uns qui ne le sont pas par les autres (cas n° 4). Quant au cas n° 3, les documents manquent pour le juger.

Une réponse aux questions que nous venons de poser serait cependant indispensable pour éclairer la psychologie de l'hypnose. La production de l'hypnose (tout au moins de la première hypnose présentée chez un sujet) implique la coopération de deux personnes. Quelle est exactement la part qui revient à chacune? Quels sont les sentiments que doit faire naître l'hypnotiseur chez l'hypnotisé pour que son opération réussisse? Dans quelle mesure le résultat dépend-il de la personnalité

¹⁾ Je n'entre pas ici dans l'exposé des conceptions physiologiques de l'hypnose, si intéressantes soient-elles, comme celles de O. Vogt (Zeitschr. f. Hypnot., Bd. 3), ou de Mac Dougall (Brain, 1908). La plupart de ces théories physiologiques se ramènent à considérer l'hypnose comme due à l'inhibition de certaines régions de la corticalité cérébrale, et à une dynamogénie concomitante de certaines autres régions du cerveau. Il ne s'agit là que d'hypothèses qui ne sont que la traduction en langage physiologique des faits psychologiques observés.

de l'hypnotiseur, et des liens moraux qui se nouent entre hypnotisé et hypnotiseur dans l'hypnotisation? Voilà ce qu'il faudrait éclaircir. On ne le pourra que par des observations systématiques qui nous font défaut; mais il serait utile que ceux qui ont une grande pratique de l'hypnose, et une grande expérience dans ce domaine, cherchent à collationner leurs observations, pour établir les faits et les lois empiriques de l'hypnotisabilité.

Tous les auteurs admettent que certains individus ne sont pas hypnotisables, ainsi les aliénés, les déments, etc. — Mais, parmi les normaux, tous le sont-ils? Les avis diffèrent, et la question est fort difficile à trancher; lorsque des essais d'hypnotisation échouent, cela provient-il d'un manque d'aptitude de la part du patient, ou de la part de l'opérateur? On ne pourrait répondre à cette question que par des expériences et des comparaisons difficiles à réaliser.

Il se pourrait que certaines personnes, réfractaires pour un hypnotiseur, ne le soient pas pour un autre, tandis que d'autres personnes seraient réfractaires pour celui-ci et pas pour celui-là. L'étude de cas de ce genre, s'ils existent réellement, ainsi qu'on l'affirme parfois, serait fort utile pour l'établissement d'une théorie de l'hypnose.

On a prétendu (*Charcot, Babinski*, etc.) que seuls les hystériques peuvent être hypnotisés, ce qui reviendrait à faire de l'hypnose une manifestation particulière de la grande névrose. Mais cette opinion n'est guère admise par ceux-là même qui ont la plus grande expérience de l'hypnotisme. Au contraire, des praticiens comme *Forel, Bernheim, Wetterstrand, Moll*, etc. affirment que l'hystérie constitue une circonstance défavorable à l'hypnose. — Il semble bien que s'il y a sans doute une grande analogie entre certains phénomènes produits pendant l'hypnose, et des phénomènes rencontrés chez des hystériques, il n'y ait pas de parallélisme entre l'hystérie et la production de l'hypnose: le nombre des personnes que l'on peut hypnotiser serait infiniment plus élevé que celui des cas que l'on peut vraisemblablement attribuer à l'hystérie, — à moins d'admettre, avec *Ferenczi* (qui reprend l'idée de *Charcot*), que le fait que 90% des personnes normales peuvent être hypnotisées ne prouve pas que l'hypnose est indépendante de l'hystérie, puisque «chaque homme recèle un peu de disposition hystérique»¹⁾.

Il y a peut-être beaucoup de vrai dans cette opinion de *Ferenczi*²⁾. Mais il faut bien se rendre compte qu'elle exprime et implique une théorie sur la nature de l'hypnose et de l'hystérie. Or, ce qu'il nous faut savoir avant tout, c'est si l'hypnose réussit chez des personnes ne présentant *par ailleurs* aucun symptôme hystérique. C'est là une question de fait, et cette question de fait me semble pouvoir être résolue par l'affirmative: on peut hypnotiser des personnes normales. Quant à savoir si pour provoquer l'état d'hypnose, il faut faire intervenir des mécanismes de même nature que ceux que la névrose met en oeuvre spontanément, c'est une autre question qui touche à la théorie de la production de l'hypnose. Il est essentiel de bien distinguer, dans toute cette discussion, ce qui est du domaine des faits, et ce qui n'est encore que du domaine des théories. La question de l'hypnotisabilité est et ne peut être qu'une question de faits, d'observations, de statistiques.

¹⁾ *Forel*, Congrès de Psychologie de Paris, 1889, p. 78; *Bernheim*, Rev. de l'Hypn. VI, 1892, p. 48; *Moll*, Hypnotismus, 1907, p. 49, etc.

²⁾ *Ferenczi*, Jahrb. f. psychoanal. Forschungen I, 1909, p. 451.

§ 2. Mécanisme producteur de l'hypnose.

C'est là la question la plus discutée; celle au sujet de laquelle ont été proposées les théories de l'hypnose. Sans refaire ici l'historique de ces théories, je me bornerai à mentionner les trois opinions qui me paraissent les résumer toutes. .

1. — L'hypnose est due à la suggestion.

Cette formule, adoptée par la plupart des auteurs, me paraît être, au point de vue de l'établissement d'une théorie précise de l'hypnose, bien insuffisante. Pour important que soit le rôle de la suggestion dans notre vie psychique, il ne faut pourtant pas faire de ce phénomène lui-même assez obscur dans son mécanisme, un *Deus ex machina*.

Il faudrait tout d'abord préciser *ce que* l'on suggère, lorsqu'on hypnotise: si l'on commande au patient de «dormir», pourquoi ne s'endort-il pas d'un sommeil ordinaire? A moins d'admettre que l'hypnose soit un sommeil ordinaire (hypothèse que nous avons repoussée plus haut) la formule du «sommeil suggéré» est insuffisante à rendre compte des faits. Il faudrait, si l'on maintient que l'hypnose est due à la suggestion, admettre que le fait même d'endormir par suggestion donne au sommeil un caractère particulier. Et alors la question se pose de savoir *par quel mécanisme se crée ce caractère particulier*.

On pourrait supposer il est vrai, que ce n'est pas le sommeil ordinaire, que l'on suggère, mais le sommeil hypnotique, avec ses caractères (conservation du rapport avec l'hypnotiseur, obéissance, etc.). Mais, de fait, ce n'est pas cette suggestion que l'on donne, ou du moins, pas toujours. Des personnes qui ne savaient pas ce que c'est que l'hypnose, et n'en avaient jamais entendu parler, ont néanmoins pu être hypnotisées¹⁾. — Si la suggestion de l'hypnose peut vraisemblablement produire cet état chez les personnes au courant de ce phénomène, ou qui ont déjà été endormies, elle ne saurait rendre compte des premiers cas d'hypnose qui se sont produits.

Enfin, à supposer que ce soit la suggestion qui produise l'hypnose, il resterait à expliquer pourquoi cette suggestion réussit si fréquemment? Pour que cette suggestion réussisse, ne faut-il pas que certaines conditions préalables (d'excitation de la fonction suggestive) soient réalisées? Il me paraît difficile de le nier. Alors, quelles sont ces conditions, comment se créent-elles, et comment ont-elles pour effet d'exagérer la suggestibilité?

C'est surtout l'établissement de ces conditions spéciales dont ont pour but de rendre compte les théories suivantes:

2. — L'hypnose est due à l'établissement entre le sujet et l'hypnotiseur d'un état de dépendance.

Lorsque deux êtres sont en face l'un de l'autre, il s'établit le plus souvent entre eux un certain lien moral, sympathie ou crainte, susceptible de modifier d'une façon naturelle l'état psychique momentané de l'un d'entre eux (ou de tous les deux).

Se fondant sur ce fait, *Ferenczi* a développé une théorie fort intéressante de l'hypnose en ramenant la production de l'hypnose à l'éveil, par l'hypnotiseur, de complexes affectifs chez le sujet. Ces complexes, qui sont de deux sortes, complexes

¹⁾ Cf. entre autres *Crocq*: «J'ai, à différentes reprises, hypnotisé des sujets qui ignoraient absolument ce qui devait se produire, sans suggestion, par pure fascination.» (II^{ème} Congrès de l'Hypnotisme, Paris 1900, Compte rendu, p. 165.)

de crainte, ou complexus d'amour, auraient pour effet de rendre le sujet enclin à la foi aveugle, à l'obéissance confiante. (Il s'agirait là de l'éveil de rudiments psychiques infantiles, de nature sexuelle, la sexualité de l'enfant consistant en partie, selon l'école de *Freud*, en crainte et en amour des parents.)

Je ne veux pas discuter ici cette manière de voir, qui se rattache à toute une doctrine psychologique que nous ne saurions examiner ici. Je voudrais seulement remarquer que cette théorie va bien plus profond que les autres en cherchant à expliquer comment cette hypersuggestibilité du sujet est déclanchée, par quels mécanismes particuliers des actions aussi puissantes que celles que l'on rencontre dans l'hypnose peuvent se réaliser, quel est le véhicule affectif qui va faire accepter au sujet la pilule de la suggestion donnée.

Cette théorie (puisqu'elle suppose une action de sympathie d'individu à individu) fait bien concevoir que certains hypnotiseurs puissent réussir là où d'autres échouent. Et elle me paraît rendre compte aussi de l'action qu'ont les contacts, les passes, les attouchements, les caresses, dans la production de l'hypnose: ce sont là des moyens physiques qui stimulent ou resserrent le lien moral dont nous avons parlé, et qui sont de nature à aider au déclenchement des réflexes de sympathie et d'abandon.

3. — L'hypnose est due à certaines manoeuvres physiques.

Je viens d'indiquer le rôle que peuvent jouer les caresses et attouchements comme facteurs de sympathie. Ces mêmes manoeuvres peuvent aussi avoir pour effet de provoquer la somnolence, par la monotonie de leur tonalité. On sait l'influence qu'a sur la production du sommeil naturel la monotonie des impressions environnantes. On peut légitimement admettre que cette somnolence est favorable à la production de l'hypnose.

Sans considérer l'hypnose comme identique au sommeil naturel, il serait possible en effet que l'on accédât à l'un et à l'autre de ces deux états en passant par un même état de somnolence (hypotaxie, état intermédiaire, état hypnoïdal de *Sidis*) qui serait comme un vestibule commun ouvrant à la fois sur l'un et sur l'autre. C'est l'hypothèse de *Sidis*.

Les autres manoeuvres des hypnotiseurs, comme fixation du regard, fascination, etc. pourraient aussi être stimulatrices de la somnolence en tant qu'elles sont monotones, produisent de la fatigue, ou absorbent l'attention du sujet.

En résumé, il semble que ces diverses manoeuvres physiques favorisent les processus signalés tout à l'heure (sous le chiffre 2) en plaçant le sujet dans un état de somnolence qui le prédispose à subir une action étrangère, et peut-être aussi qui, en abaissant le seuil de sa vie consciente, en le désintéressant de l'action extérieure, favorise l'émergence du subconscient.

Certains auteurs, comme *Durand de Gros* et *Boirac*¹⁾, reprenant les conceptions de *Mesmer*, admettent que certains phénomènes de l'hypnose seraient dus (en outre de la suggestion) à une action directe du corps du magnétiseur sur celui du patient. A supposer exacts les faits relatés en faveur de cette manière de voir, cette action magnétique ne serait qu'exceptionnelle, et ne rendrait pas compte des cas habituels d'hypnose.

¹⁾ *Boirac*, La psychologie inconnue, Paris 1908, p. 202.

Chap. III. — Signification biologique de l'hypnose.

§ 1. Fonction de l'hypnose.

Pourquoi se produit l'état d'hypnose? Cet état représente-t-il une fonction vitale, — une *fonction*, c'est-à-dire un processus adapté et utile à la vie?

Cette question est sans doute la plus intéressante de toutes celles que soulève l'hypnotisme. Pour y répondre, d'une façon définitive, il faudrait que les questions précédentes fussent résolues. On peut cependant risquer ici certaines hypothèses, et ces hypothèses ne seront pas complètement stériles si elles suggèrent des observations et des expériences nouvelles. Car la science, ne l'oublions pas, n'est rien autre qu'un système d'hypothèses contrôlées.

L'hypnose a-t-elle une signification biologique? A-t-elle une valeur fonctionnelle? — ou au contraire n'est-elle qu'un état passif d'épuisement, de dépression, ou un accident pathologique, ne représentant, ne signifiant rien au point de vue fonctionnel?

Je m'étais posé la même question à propos du sommeil, et je crois avoir montré combien est féconde cette façon d'envisager certains processus psychophysiologiques du point de vue de la biologie. En considérant le sommeil non plus comme un état passif et accidentel, en quelque sorte, de l'organisme, mais comme une fonction active, comme un réflexe ou un instinct de défense; on éclaire du même coup quantité de ses manifestations qui restent inexplicables si l'on s'en tient à une considération purement physiologique et physico-chimique des choses.

On pourrait se demander de même s'il n'y aurait pas avantage, à propos de l'hypnose, qui semble bien être un état apparenté au sommeil, de poser aussi la question de signification.

Mais l'hypnose est-elle un processus actif? — Cela me paraît évident. L'allure de ce phénomène, le fait que son aspect se modifie suivant les circonstances, le fait qu'il peut être déclenché brusquement par certains stimuli appropriés, et qu'on peut le faire cesser de même, l'activité sélective de la conscience, qui se manifeste au cours de l'hypnose, tout cela montre que l'hypnose est un état actif de l'organisme.

Si l'hypnose est un état actif, quelle est sa fonction?

Si l'on s'en tient à l'observation de l'homme seulement, la réponse à cette question est quasi-impossible. Il se pourrait en effet que l'hypnose représentât la réapparition, sous certaines conditions spéciales, d'états fonctionnels n'ayant plus aucune utilité ni aucune signification actuelles, mais en ayant eu jadis chez nos ancêtres les animaux.

Ainsi que le disait déjà avec beaucoup de raison *Danilewsky*, en 1889, « l'étude de l'hypnose sur l'homme *seul* est probablement insuffisante pour résoudre le problème »; seule la méthode comparative sera fructueuse¹⁾. Néanmoins la plupart de ceux qui ont disserté sur l'hypnose n'ont pas cherché à se placer à ce point de vue élevé. L'homme, cependant, n'est pas un commencement; il est un aboutissant. Les phénomènes qu'il présente ne peuvent donc être entièrement compris que si l'on envisage leur phylogénèse.

Il est singulier que la notion d'évolution qui a pénétré tous les domaines de la biologie et de la sociologie, soit restée si peu utilisée par les médecins. Lorsque

¹⁾ *Danilewsky*, Congrès de Psychologie, Paris 1889, p. 79.

dans le domaine de l'anatomie, on ne comprend pas la signification d'un organe (par exemple de l'appendice vermiforme du coecum), on consulte l'anatomie comparée, et le plus souvent celle-ci donne la clef de l'énigme. Pourquoi n'essaierait-on pas aussi de cette méthode si féconde dans la psychologie anormale, et notamment dans la psychologie de l'hypnose. Ce mode de faire a un double avantage: en remontant la série des formes qui, chez les animaux, sont les homologues de celles que l'on rencontre chez l'homme, on peut parvenir, non seulement à trouver la signification fonctionnelle d'une forme donnée, mais encore on aperçoit la parenté existant entre des formes qui sont chez l'homme trop différenciées pour être homologuées.

Essayons d'appliquer à l'hypnose cette méthode génétique et biologique.

Trouve-t-on chez les animaux des phénomènes qui rappellent l'hypnose? — Sans doute. Plusieurs auteurs, il est vrai, se refusent absolument à considérer l'hypnose des grenouilles, des poules, des cobayes, des serpents, etc. comme analogues à celle de l'homme (ainsi *Preyer*, *Verworn*, *Hirschlaff*, *Trömner*, etc.). Mais cette fin de non-recevoir ne me paraît pas justifiée. Qu'il y ait de grandes différences entre les phénomènes observés chez les animaux et ceux observés chez l'homme, cela est certain, mais il n'est pas du tout démontré que ces phénomènes ne soient pas de même nature. La question de l'hypnose est encore si obscure que nous devons chercher à rassembler tous les documents qui peuvent l'éclairer, et n'en repousser aucun avant d'être certain qu'il n'a pas de valeur pour notre enquête. La plupart de ceux qui ont étudié l'hypnose à la fois chez l'homme et chez l'animal admettent d'ailleurs qu'il s'agit dans l'un et l'autre cas d'un phénomène plus ou moins identique ou homologue (*Czermak*, *Danilewsky*, *Forel*, *Stefanowska*, *Sidis* etc.).

Mais il faut avouer que les phénomènes de catalepsie obtenus chez les grenouilles, les oiseaux et les cobayes sont eux-mêmes difficiles à interpréter au point de vue biologique. Sont-ils un acte fonctionnel, un réflexe utile, un réflexe de défense (immobilité protectrice)? Ou sont-ils de la peur? Ou sont-ils l'expression d'une sorte de résignation, comme le pense *Danilewsky*? C'est ce qu'il est difficile de trancher.

Ces différentes interprétations sont peut-être moins éloignées les unes des autres qu'il ne le semble. Elles se ramènent toutes à considérer cette immobilité comme une sorte de réaction adaptée. En somme, il s'agirait dans ces divers cas d'une sorte d'état de crainte ou de respect, de résignation, et nous avons là une interprétation qui touche de près à celle de *Ferenczi*.

Non seulement la crainte, mais des phénomènes du genre de l'amour paraissent aussi provoquer chez les animaux des états hypnoïdes. Je possède un singe femelle du genre *Cynocéphale*, très remuant et pas du tout dressé. Je suis arrivé, après un ou deux essais, à le plonger dans une sorte d'état d'immobilité et de torpeur, soit au moyen de passes sur la poitrine et les bras, soit en le fixant. Fréquemment il ferme les yeux et les maintient fermés pendant une trentaine de secondes. Dans cet état, la bête conserve les attitudes que l'on imprime à ses membres, et elle ressemble à s'y méprendre à une personne en catalepsie (*flexibilitas cerea*). Ces manoeuvres sont sans doute agréables à l'animal, sans quoi il ne se laisserait pas faire; peut-être ces caresses et ces attouchements légers satisfont-ils sa volupé.

Ce qui est frappant cependant, c'est l'état de passivité dans lequel se trouve subitement plongé l'animal, qui, l'instant auparavant, bondissait dans sa cage ¹⁾).

Les dresseurs d'animaux ont souvent prétendu qu'ils exerçaient sur leurs pupilles une fascination comparable à la fascination hypnotique ²⁾. Il est fort possible que dans le dressage soient mis en action ces réflexes ou tendances instinctives d'inhibition adaptée (inhibition défensive ou de résignation, ou inhibition par abandon voluptueux).

Au total, si ce que nous savons jusqu'ici de l'hypnose des animaux ne nous permet pas de tirer au clair la signification biologique de l'hypnose, nous sommes autorisés cependant à concevoir l'hypnose humaine comme appartenant à un groupe de processus biologiques assez généraux, puisqu'ils se rencontrent dans presque toute l'animalité, processus mis en oeuvre lorsque deux êtres se trouvent l'un vis à vis de l'autre, et ayant pour fonction de régler l'attitude de l'un à l'égard de l'autre.

Dans l'extase religieuse, phénomène voisin de l'hypnose — car elle implique aussi abandon, résignation, passivité, soumission, désintérêt momentané pour le monde extérieur, — nous avons de même affaire à une prise d'attitude d'un individu à l'égard d'un autre être, réel ou imaginaire, peu importe (Dieu, divinité, univers, etc.).

Mais la question de la signification de l'hypnose a encore une autre face. On peut se demander pourquoi l'état d'hypnose a une vertu curative, ou tout au moins réparatrice, pourquoi il favorise la dynamogénéisation des énergies intérieures de l'être, et comment il agit sur les processus végétatifs d'ordinaire soustraits à l'influence de la volonté.

Delboeuf est le premier, je crois, à avoir tenté de donner une explication rationnelle de ce problème, en supposant que l'hypnose représentait une sorte d'état primitif de l'organisme, une sorte d'état ancestral: » Si nous remontons à l'origine des espèces animales, dit-il, lorsque les fonctions de la vie de relation étaient exercées par cette même substance protoplasmique qui préside aux fonctions de la vie végétative, l'animal était averti de tout ce qui se passait dans son intérieur ». Mais, avec les progrès de la division du travail, son attention se porta de plus en plus sur le monde externe. » C'est donc l'importance et l'éclat de la vie de relation qui soustraient aujourd'hui à notre attention les phénomènes de la vie végétative... L'hypnotisme a précisément pour objet de dégager la force libre, de la soustraire momentanément à l'intérêt que présente le monde extérieur et de lui permettre ainsi de se porter tout entière sur le point menacé » ³⁾.

On pourrait aussi concevoir cette dynamogénéisation intérieure correspondant à l'hypnose comme un résultat secondaire de l'état de passivité: dans cet état d'abandon, les réflexes de défense sont détendus, l'individu est relâché, d'où mise en disponibilité d'une certaine quantité d'énergie à l'état naissant qui peut être utilisée dans un but curatif ⁴⁾.

¹⁾ *Claparède*, Etat hypnoïde chez un singe; Comm. Soc. de phys. et d'Hist. nat. de Genève, séance du 6 juillet 1911.

²⁾ *Lépinay et Grollet*, De l'hypnotisme chez les animaux; R. de l'Hypn. XX, 1906, p. 217.

³⁾ *Delboeuf*, De l'origine des effets curatifs de l'hypnotisme; Bull. Ac. roy. de Belgique, 1887.

⁴⁾ C'est sans doute par un mécanisme analogue que la confiance donne des forces, dynamogénise. La confiance est un mouvement d'abandon, et elle offre donc une certaine parenté avec l'état d'hypnose. (Cf. ma note: Sur le mécanisme du facteur confiance en psychothérapie, Rev. méd. de la Suisse rom., 1905, p. 306.)

§ 2. Origine de l'hypnose.

Pour être complète, une théorie de l'hypnose devrait encore indiquer, si l'hypnose représente un état fonctionnel, quelle est son *origine biologique*, c'est-à-dire comment cet état fonctionnel a pris naissance, par la différenciation de quelle autre fonction plus ancienne il a été engendré. Cette question de généalogie permettrait entre autres d'établir la parenté entre l'hypnose et le sommeil normal; l'un de ces états dérive-t-il de l'autre, ou proviennent-ils tous deux d'un autre état plus ancien?

Question bien obscure, sur laquelle je serai bref, et pour cause.

Delboeuf, nous l'avons vu, estimait que l'hypnose représente en quelque sorte un état ancestral, qui était l'état normal de l'animalité. *Myers* professait une opinion analogue lorsqu'il regardait l'hypnose comme «un retour à la plasticité primitive», mais il paraît cependant avoir considéré l'hypnose comme dérivant du sommeil normal. Pour *Sidis*, par contre, l'état hypnoïdal est l'état primitif de repos d'où dérive le sommeil normal. Pour *Anastay*, l'hypnose représenterait aussi un état de repos plus ancien que le sommeil, état de sommeil partiel permettant à l'animal de se tenir en garde contre les agressions possibles; la catalepsie avait pour but, selon cet auteur, de maintenir l'animal dans une posture prolongée de défense ou de préparation à l'attaque¹⁾.

On pourrait supposer que ces attitudes particulières de demi-sommeil, correspondant primitivement aux phases de repos, ont été peu à peu utilisées dans d'autres circonstances (défense, simulation de la mort; relations sexuelles; soumission à un conducteur, imitation, etc.) où elles se sont montrées être avantageuses.

Le moment est venu de mettre un point final à ce rapport, que j'ai dû rédiger hâtivement, afin qu'il puisse être publié d'avance, et qui est d'une longueur disproportionnée à sa valeur. J'ai exposé le problème tel qu'il se présente à mon esprit, en m'efforçant de l'envisager dans toute son ampleur; et si je n'ai pas défendu de thèse, c'est parce que, ainsi que je l'ai dit en commençant, je n'ai pas d'opinion arrêtée sur la nature de l'hypnose. Au moins cela m'a-t-il permis de traiter la question en toute impartialité.

¹⁾ *Myers*, Human personality, London 1903. — *Sidis*, An experimental study of sleep, Boston 1909, p. 98. — *Anastay*, L'origine biologique du sommeil et de l'hypnose, Arch. de Psychol. VIII, 1908, et Compte rendu du Congrès de Psychologie de Genève, 1909, p. 601.

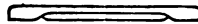




Fig. 1.
Pyramide normale.

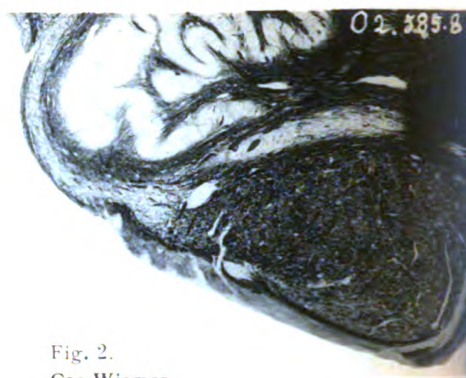


Fig. 2.
Cas Wiemer.

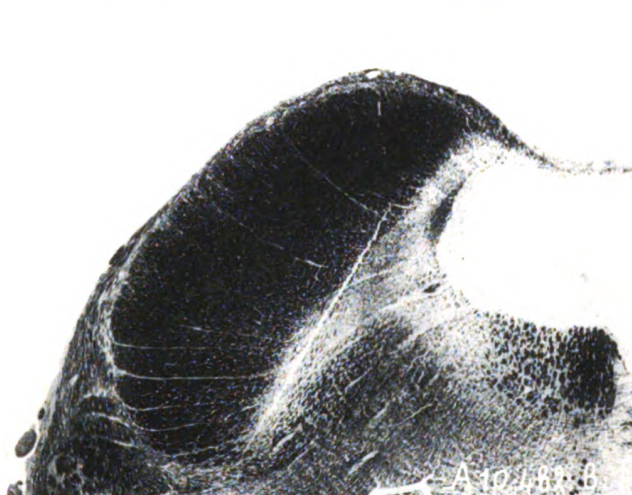


Fig. 5. Péd. cérébel. sup. normal.



Fig. 6. Cas Wiemer.

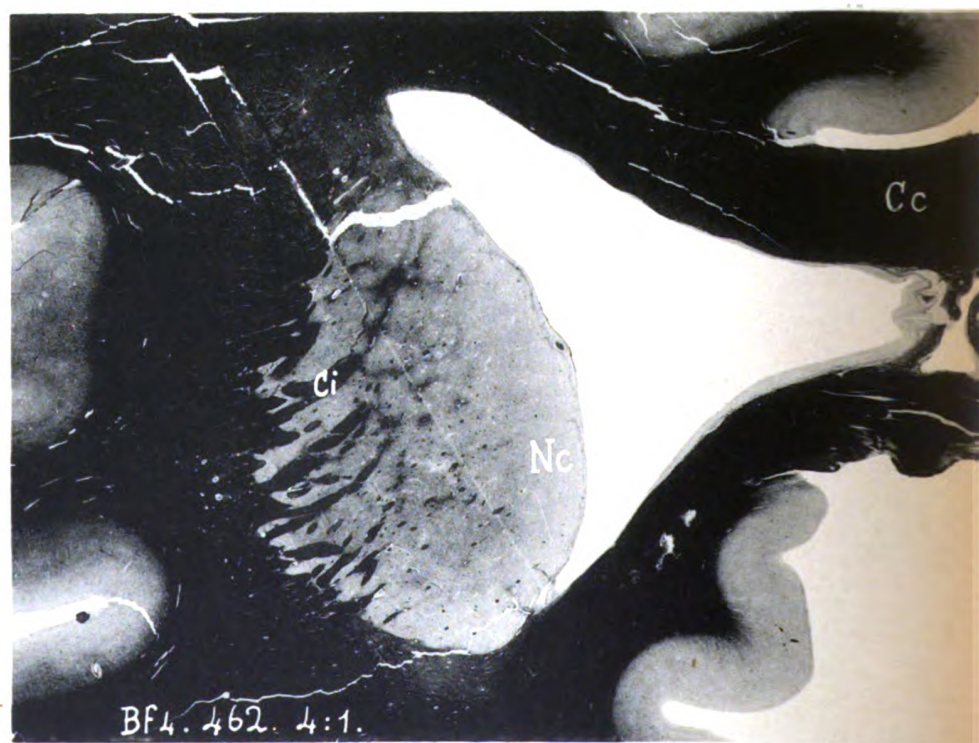


Fig. 9.



Fig. 3.
P. normale.



Fig. 4.
Cas Steinberg.



Fig. 7. Cas Steinberg.

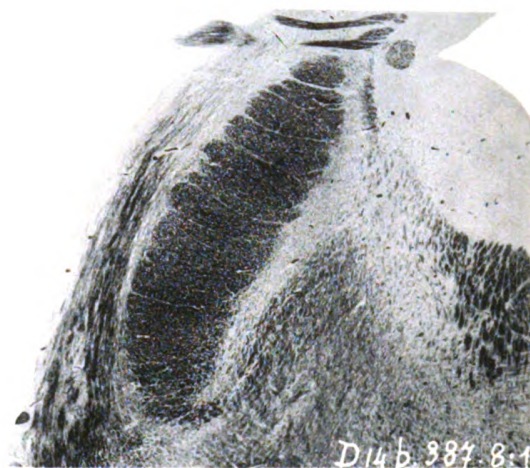


Fig. 8. Péd. cérébel. sup. normal.

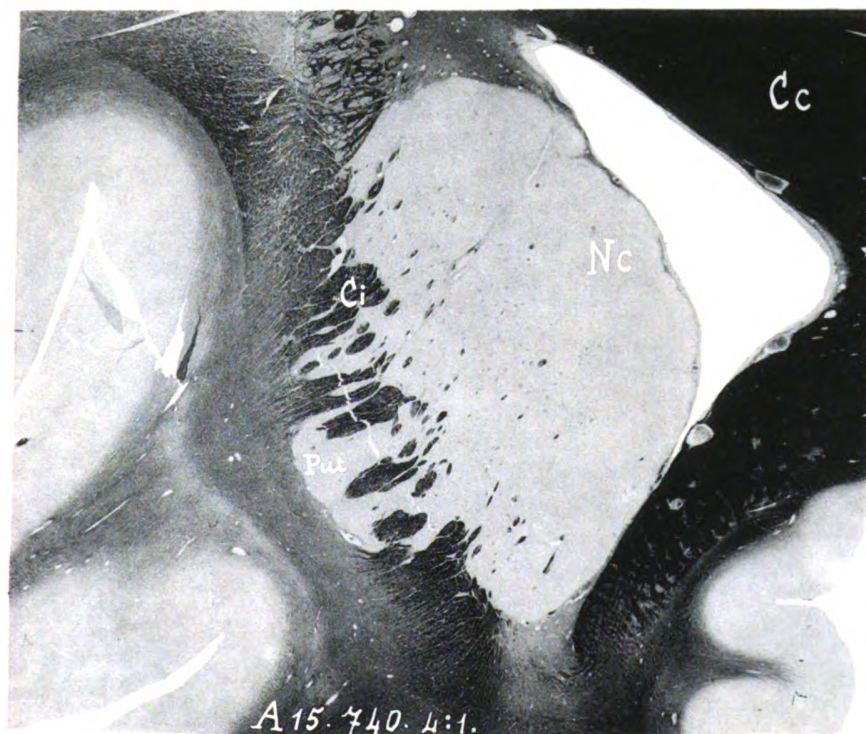


Fig. 10.

Fig. 13.

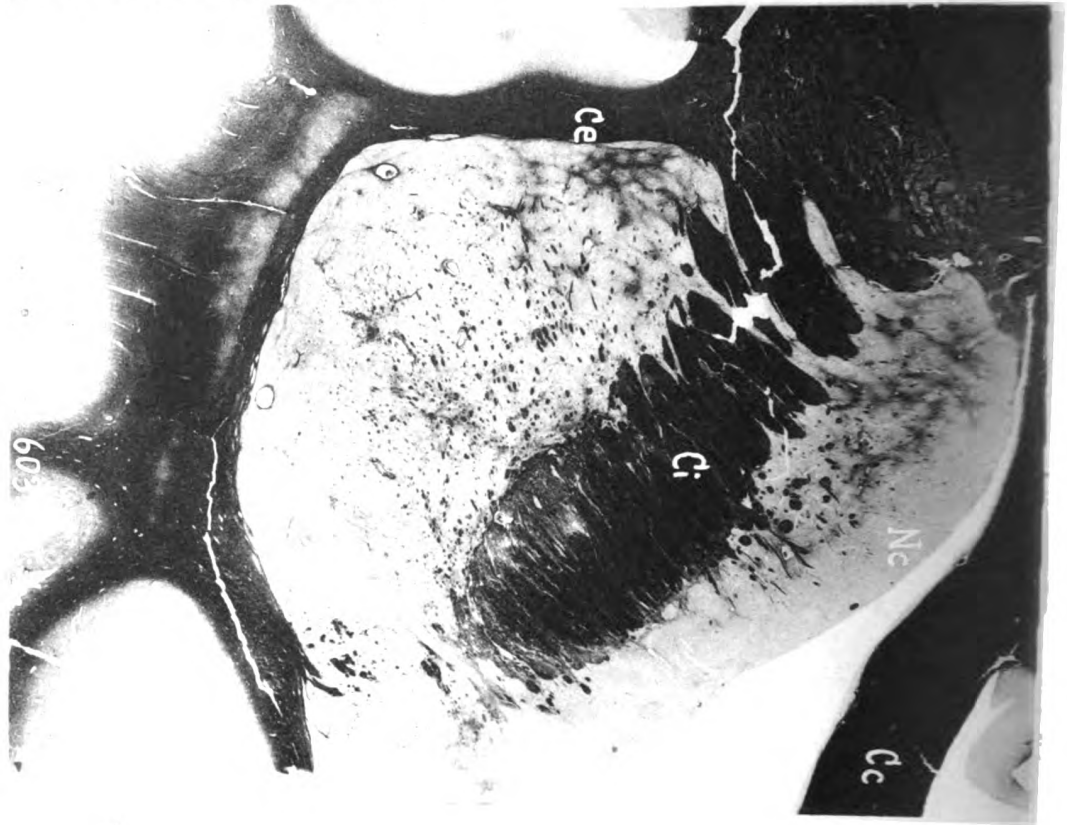
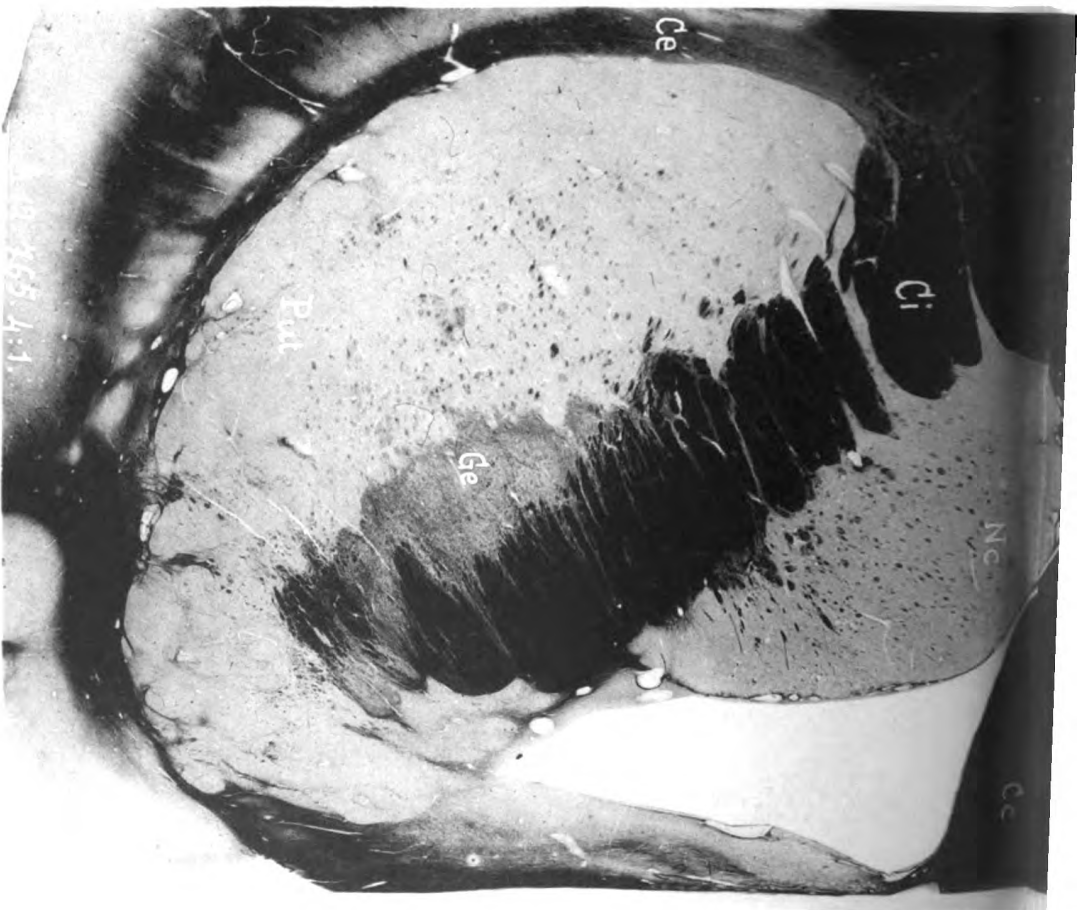


Fig. 14.



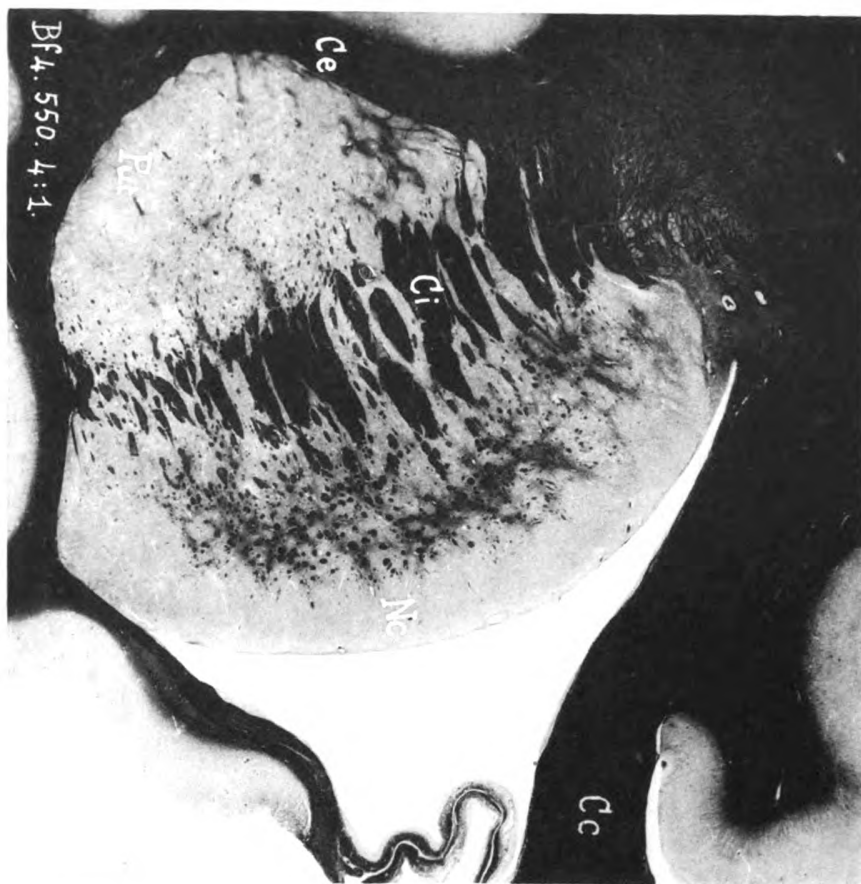


Fig. 11.

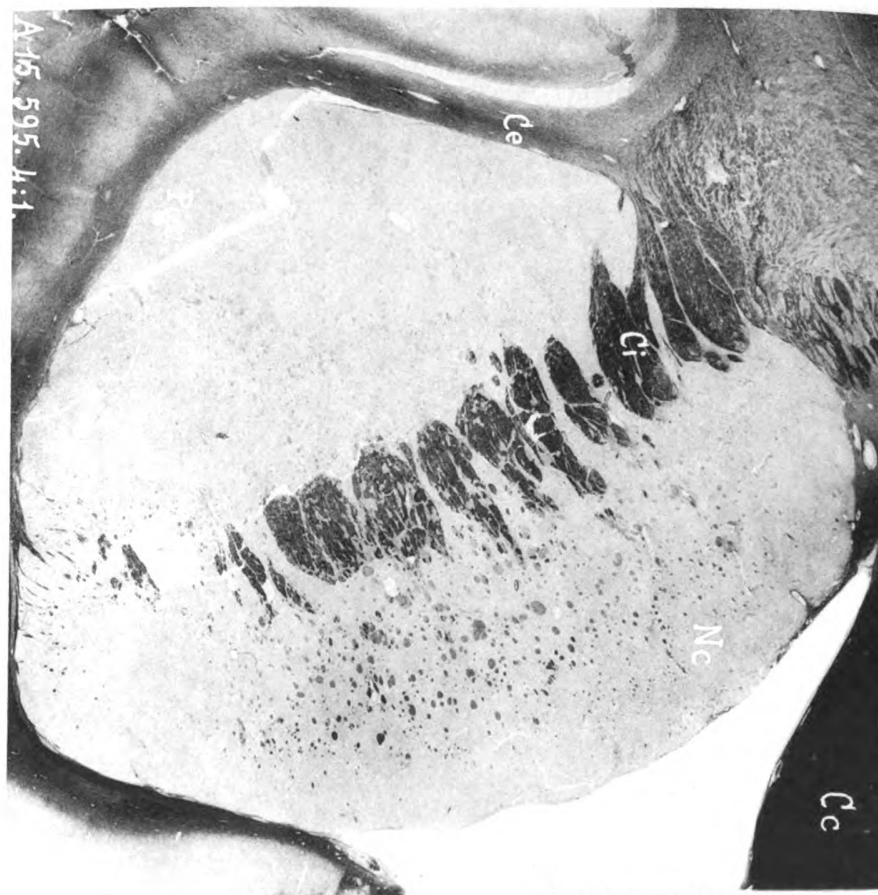


Fig. 12.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

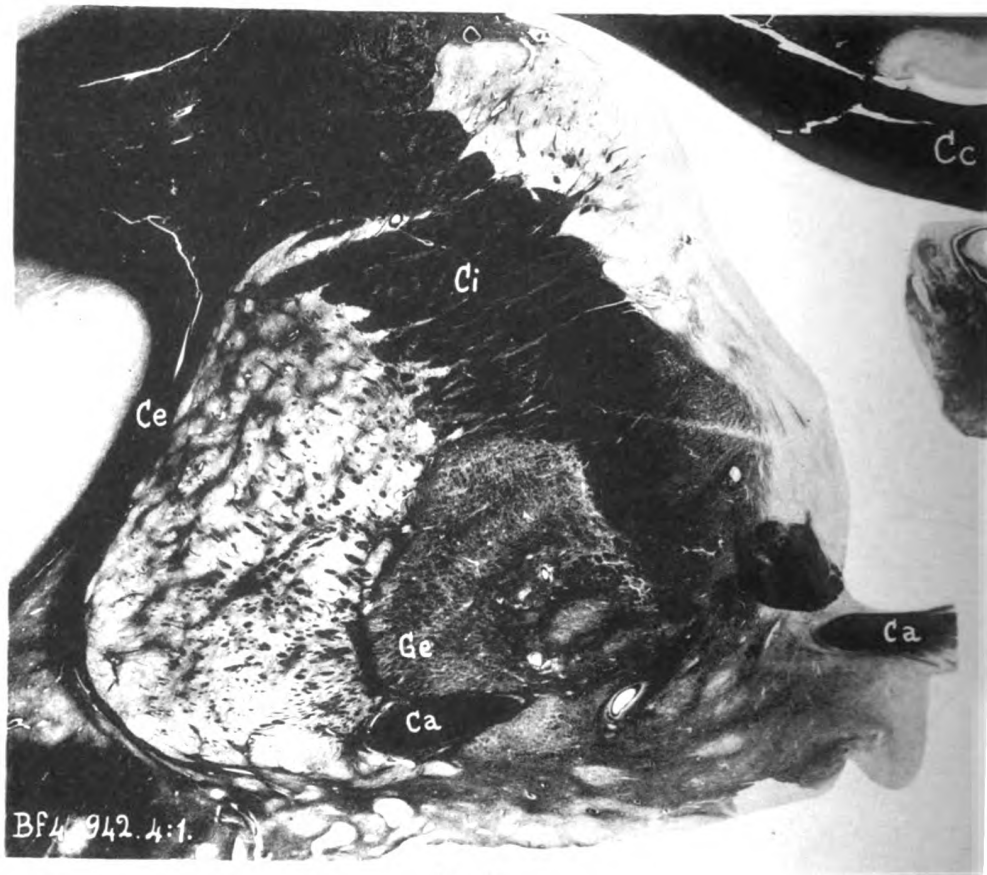


Fig. 15.

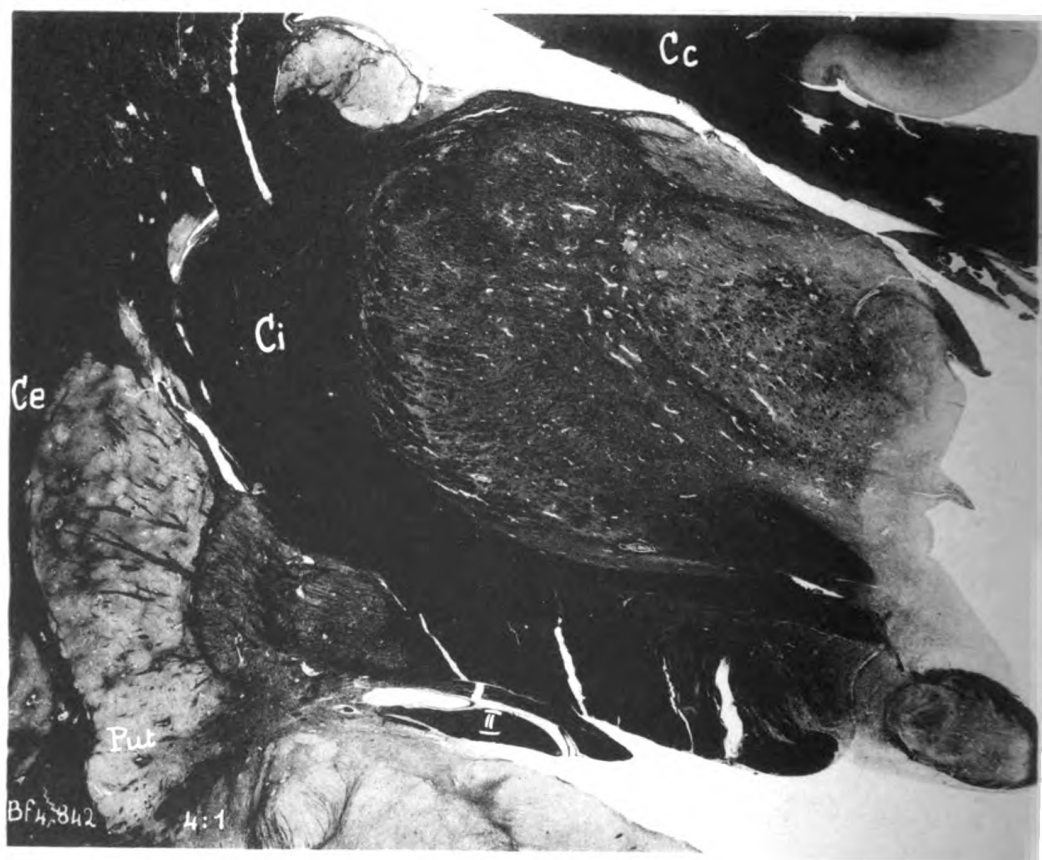


Fig. 17.



Fig. 16.



Fig. 18.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin/W.

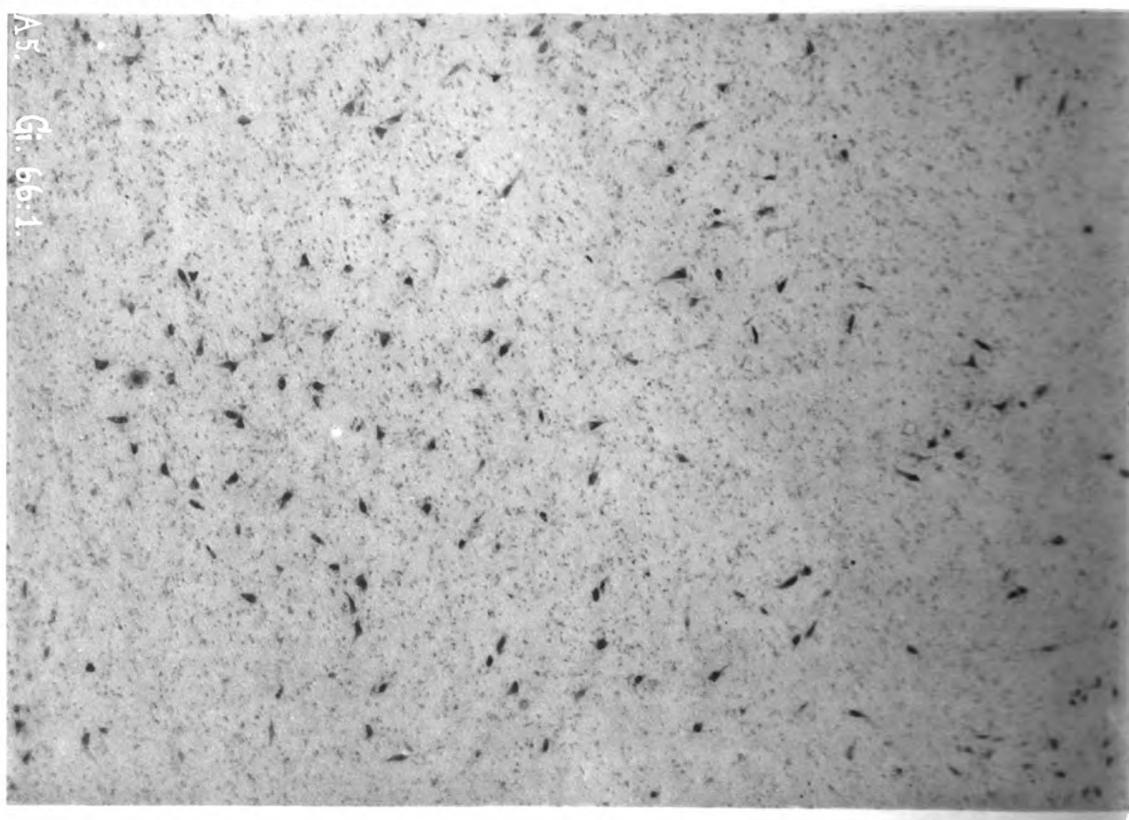


Fig. 21.

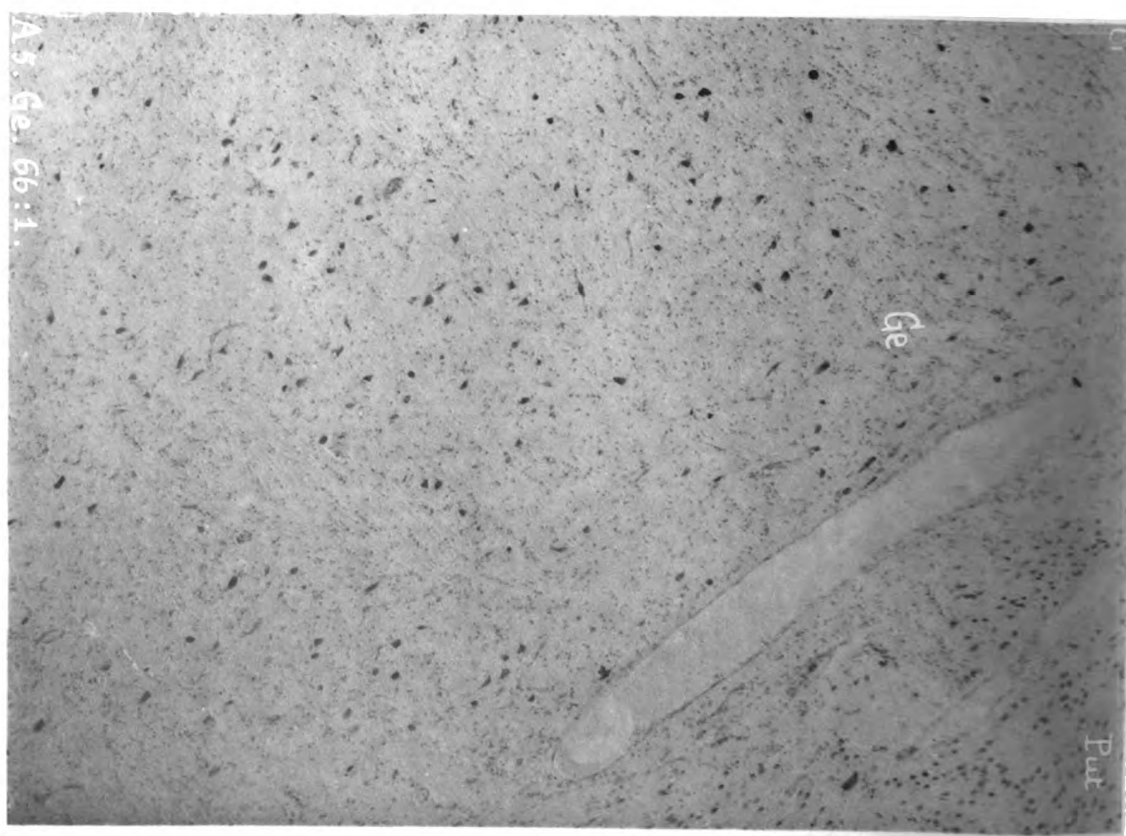


Fig. 22.

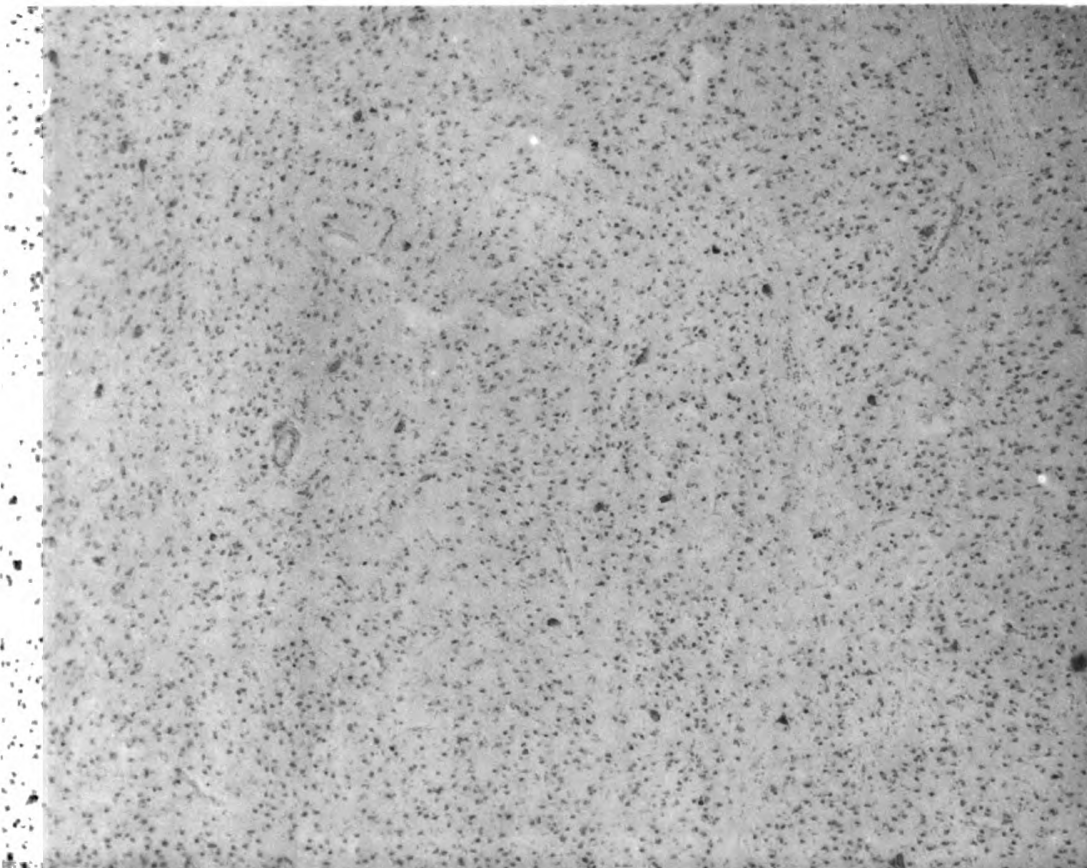
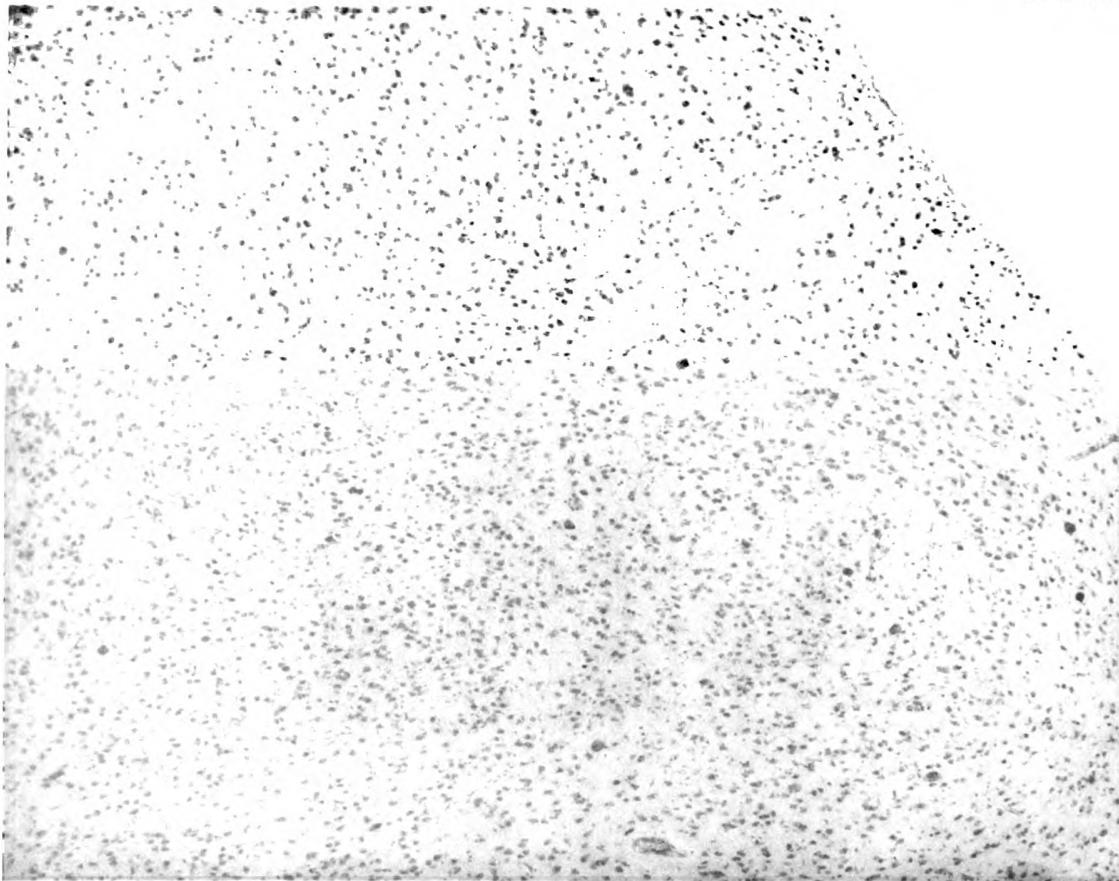


Fig. 20.



Fig. 23.
Pied du pédoncule (normal).



Fig. 24.
Cas Steinberg.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



Maladie de Parkinson

Fig. 26.

Cas Steinberg.



Fig. 25.

Cas Wiemer.



Fig. 27. Cas Steinberg.



Aus dem neurobiologischen Laboratorium der Universität Berlin.

Beiträge zur Histopathologie der Ganglienzelle.

Von Max Bielschowsky.

Mit Tafel 48.

I.

Atypische Ganglienzellformen bei tuberöser Sklerose.

In den Herden der tuberösen Sklerose sind von den meisten Autoren, die sich mit diesem interessanten Krankheitsbilde beschäftigt haben, große Zellen beschrieben worden, welche von ihnen teils als gliöse, teils als gangliöse Elemente angesprochen worden sind. Im Nisslpräparat imponieren diese „großen“ Zellen als rundliche oder eiförmige meist fortsatzlose Gebilde, mit einem oder mehreren bläschenförmigen Kernen, deren Chromatingehalt in weiten Grenzen schwankt. Eine protoplasmatische Struktur ist bei Anwendung dieser Färbungen kaum kenntlich; der Zellkörper erscheint als eine homogene blasse Scheibe, in welcher sich nur selten einzelne dunklere Klümpchen finden, die an Nisslschollen erinnern können. Die Anwendung der Fibrillenmethoden gestattet einen tieferen Einblick in den Bau dieser Gebilde. Neben verschiedenen Arten undifferenzierter Zellen mit vollkommen homogenem Leib treten dann andere Elemente hervor, in denen eine fibrilläre Streifung des Protoplasmas kenntlich wird. Alzheimer¹⁾ und H. Vogt²⁾ haben bereits im Jahre 1907 über derartige Zellen berichtet, in denen sie mit Hilfe der von mir angegebenen Methode den Nachweis von Fibrillen erbracht haben, und Vogt²⁾ hat in einem ausgezeichneten Referate über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von der tuberösen Sklerose³⁾ derartige große fibrillär gestreifte Zellen abgebildet. Gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Gallus habe ich in den letzten Jahren 6 Fälle von dieser Krankheit histologisch zu untersuchen Gelegenheit gehabt, und mich davon überzeugt, daß eine fibrilläre Streifung nicht als sicheres Charakteristikum der Nervenzellen gelten kann. Ein viel zuverlässigeres Kennzeichen liegt in der Beschaffenheit ihrer Fortsätze, insbesondere in dem Vorhandensein eines über eine längere Strecke verfolgbaren Axons; und gerade dieses wichtigsten Zeichens scheinen die von Vogt beobachteten Zellen, soweit man sie nach seinen Abbildungen identifizieren kann,

¹⁾ Alzheimer, Die Gruppierung der Epilepsie. Ref. Allg. Zeitschr. für Psych. 1907. 64, S. 418.

²⁾ Vogt, H., Zur Diagnostik der tub. Sklerose. Zeitschrift für jugendl. Schwachsinn. 1902. 1. u. 2. Heft. Derselbe. Die klin. Gruppierung der Epilepsie. Ref. Allg. Zeitschrift für Psych. 1907. 64.

³⁾ Vogt, Zur Pathologie und pathol. Anatomie der verschiedenen Idiotieformen. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurol. 1908. 24.

zu entbehren. Ich habe nun in den Herden meiner Fälle wiederholt große Zellformen beobachtet, deren Fibrillenbild die nervöse Natur in unzweifelhafter Weise enthüllte, während sie in anderen Färbungen nur als „große“ runde Zellen imponierten. Fig. 1 auf Tafel 48 zeigt eine Zelle dieser Art. Wir sehen hier in dem sich der Pyramidenform nähernden Zellkörper einen bläschenförmigen Kern, dessen Chromatingehalt wie in normalen Ganglienzelltypen größeren Umfanges im wesentlichen in einem in der Mitte gelegenen Kernkörperchen konzentriert ist. Nur an der Peripherie des Kernbläschens sind nur vereinzelte Chromatinkrümeln sichtbar. Der Zelleib hat eine ausgeprägt fibrilläre Struktur, und zwar handelt es sich hier nicht etwa um eine verwaschene Streifung, sondern um derbe Fäden, welche sich als distinkte Drähte weit verfolgen lassen. An Größe übertreffen diese Zellen noch die größten Exemplare der Beetzschen Riesenpyramiden. Eine besonders auffällige Eigenschaft besteht in der ungeheuren Menge ihrer Protoplasmafortsätze, welche in der unmittelbaren Nachbarschaft des Zellkörpers dichte Geflechte bilden. Alle diese Dendriten haben wie der Zellkörper selbst eine deutliche fibrilläre Struktur. An einzelnen Zellexemplaren ließ sich aus dem Gewirr der sich vielfach verästelnden Dendriten ein typischer Achsencylinderfortsatz in die Randzone des Markkegels verfolgen. Ein gewisses Interesse können diese Zellexemplare für sich beanspruchen, weil ihresgleichen im normalen Zentralnervensystem des Menschen nie beobachtet worden ist. Sie repräsentieren eine ganz atypische Zellkategorie, welche man als Mißbildung ansprechen muß, obgleich die Differenzierung und Oberflächenentwicklung des Zellkörpers gegenüber den normalen Ganglienzellen eher ein Plus als ein Minus darstellt.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit dem geschilderten Zelltypus besitzt eine andere, gleichfalls ganz ungewöhnliche Art, welche auch durch die enorme Entfaltung der Fortsätze ausgezeichnet ist. Ein Repräsentant dieser Art ist in Fig. 2 auf Taf. 48 abgebildet worden. Wir sehen hier einen rundlichen Zellkörper mit wandständigem, bläschenförmigen Kern, von dessen Peripherie eine Unzahl zarter Fäden abgeht, während sich die zentrale Partie aus feinsten staubförmigen Körnchen zusammensetzt. Im Nisslpräparat erinnern derartige Zellen an das Bild der akuten Zellerkrankungen, d. h. die Nisslschollen sind im Innern der Zelle gleichfalls zu feinem Staube aufgelöst und nur an der Peripherie finden sich gröbere chromatophile Schollen. Typische Protoplasmafortsätze besitzen diese Zellen in der Regel nur an dem der Rindenoberfläche zugewandten Pole in Gestalt der gewöhnlichen Gipfeldendriten. Von der übrigen Peripherie des Zellkörpers gehen zahllose dünne Fädchen ab, welche sich nur zu einem kleinen Teil verästeln und dann erst in weiter Entfernung vom Zellkörper dichotomische Verzweigungen bilden. Die fadenförmige Beschaffenheit dieser Fortsätze kann es bei der ersten Betrachtung zweifelhaft erscheinen lassen, ob man es hier wirklich mit Protoplasmafortsätzen zu tun hat und nicht vielmehr mit Axomen, welche von irgendeinem anderen Punkte herkommen und der Oberfläche dieser Zellen zustreben. Bei näherem Zusehen wird aber jeder Zweifel daran beseitigt, daß diese Fäden wirklich aus dem Zellkörper herauswachsen, denn man sieht überall fibrilläre Verbindungen mit dem Oberflächenreticulum seiner Randzone. Die etwas größeren Fortsätze entwickeln sich überdies aus einer kleinen kegelförmigen Erhebung der Randschicht. Auch diese Gebilde sind als gangliöse Elemente durch das Vorhandensein langer Axome sicher gekennzeichnet.

Bemerkenswert ist, daß diese Zellen, welche ich in drei meiner Fälle in größerer Zahl gefunden habe, gesetzmäßig das Bild einer frischen Erkrankung boten. Denn in allen befand sich der Kern hart an der Peripherie des Zellkörpers, und die Fibrillen der zentralen Partie der Zelle waren, wie bereits erwähnt, in ein staubförmiges Material verwandelt. Es muß deshalb die Frage auftauchen, ob die Massenentwicklung der fadenförmigen Fortsätze hier auch der Ausdruck einer ursprünglichen Mißbildung oder das Produkt einer erst später einsetzenden pathologischen Veränderung ist. Ich bin geneigt, in den sog. Huberschen Zellen der Spinalganglien ein Analogon dieser Rindenzellen zu erblicken. Bekanntlich sind die sog. Huberschen Zellen dadurch charakterisiert, daß aus ihren Randzonen zarte, ganz wie Achsenzylinder aussehende Fädchen hervorgehen, die nach längerem oder kürzerem Verlauf mit rundlichen Anschwellungen enden. An anderer Stelle habe ich bereits darauf hingewiesen, daß in derartigen atypischen Zellbildungen der Spinalganglien ein Moment von prinzipieller Bedeutung ruht, weil an ihnen gewisse Wechselbeziehungen zwischen Abbau und Anbau nervöser Substanz zutage treten. Die Zellen dieser Art zeigen nämlich fast ausnahmslos Zeichen der Degeneration, welche in einem Zerfall der intracellulären Fibrillen, in einer allgemeinen Raumverminderung des Zellkörpers und der stark exzentrischen Stellung des Kernes manifestieren. Auf der anderen Seite sind die zu den betreffenden Ganglienzellen gehörigen Kapselzellen proliferiert und mit einem feinkörnigen lipoiden Material beladen, welches aus der kranken Ganglienzelle herrührt. Das konstante Zusammentreffen von Degeneration am Ganglienzellkörper mit den eigenartigen produktiven Erscheinungen an den Kapselzellen spricht dafür, daß hier ein Teil der Substanz, welche der Zelle verloren geht, am Rande unter dem Einfluß der mit nervösem Bildungsmaterial erfüllten Kapselzellen wieder angesetzt wird. Ähnliche Faktoren scheinen mir bei der Entstehung der fadenförmigen Fortsätze an den Rindenzellen wirksam zu sein. Für diese Auffassung spricht die Tatsache, daß auch hier dem Degenerationsphänomene am Zellkörper häufig Erscheinungen progressiver Natur an der benachbarten Neuroglia gegenüberstehen. Es ist hier nicht der Ort, auf diese letzteren genauer einzugehen; bemerkt sei nur, daß derartige fortsatzreiche Gebilde dort ihre Prädilektionsstellen haben, wo das protoplasmatische Reticulum der benachbarten Glia verdickt und von körnigen Substanzpartikelchen durchsetzt ist, welche eine besondere Affinität zu Kernfarbstoffen und ammoniakalischem Silber besitzen. Auch an den Kernen der Glia läßt sich bei Anwendung von Fettfarbstoffen an solchen Stellen meist ein Saum feiner Fettkörnchen nachweisen. Die Ähnlichkeit der fraglichen Rindenzellen mit den Huberschen Zellen tritt auch, wie ich noch bemerken möchte, darin zutage, daß an einem, wenn auch geringen, Teil ihrer Fortsätze knötchenartige Endverdickungen vorkommen.

Zum Belege für meine Auffassung, daß nicht alle Zellen, welche im Fibrillenbilde eine Längsstreifung aufweisen, als Ganglienzellen angesprochen werden dürfen, möchte ich noch auf einen besonderen Zelltypus hinweisen, den ich in den Herden der tuberösen Sklerose häufig angetroffen habe. Die Fig. 4 auf Taf. 48 illustriert eine histologische Eigenart. Wir sehen hier einen kleinen zwei Kerne enthaltenden Zellkörper, von dessen einem Pole ein sehr langer Fortsatz abgeht, der sich nachher in der Nachbarschaft einer kleinen Ganglienzelle gabelt. Dieser Fortsatz weist eine exquisite Längsstreifung auf, die sich auch in den Zellkörper verfolgen läßt,

36*

243

hier aber ein verwaschenes Aussehen annimmt und stellenweise ganz verschwindet. Die beiden Kerne enthalten in dem abgebildeten Exemplare zwar nur wenig Chromatin, besitzen aber an den meisten Exemplaren dieser Art ganz das Gefüge größerer Gliakerne. Niemals sind an derartigen Zellen Achsenzylinderfortsätze oder typische Dendritenbildungen wahrzunehmen. Sie finden sich vorzugsweise in den marginalen Verdichtungszone der Neuroglia, wo bei dieser Krankheit meist eine starke Proliferation ihrer Fasern nachweisbar ist. Schon diese Lokalisation spricht für ihre Zugehörigkeit zum gliösen Stroma. Die Längsstreifung kann also hier als wesentliches Moment für die Klassifikation nicht in Betracht kommen. Sehr merkwürdig ist an diesen Gliazellen das starke Mißverhältnis zwischen dem kleinen Zellkörper und ihren langen Fortsätzen, welche oft einen sehr komplizierten Verlauf nehmen, indem sie zahlreiche Schleifen- und Spiraltouren bilden. Aus diesem Grunde sind die Fortsätze in den Schnitten häufig von dem zugehörigen Zellkörper abgetrennt, und sie imponieren dann als rätselhafte längsgestreifte Bänder, welche gelegentlich in Schleifenbildungen die Ganglienzellen umschließen (siehe Fig. 3 auf Taf. 48). Es könnte hier der Einwand erhoben werden, daß die Zellen der letzt geschilderten Art weder zur Glia noch zum Parenchym gehören, sondern eine Art Mittelstellung zwischen Ganglien- und Gliazelle bilden; und dies um so mehr, als bei der tuberösen Sklerose von zahlreichen Autoren das Vorkommen derartiger Zwischenstufen behauptet und beschrieben worden ist. Demgegenüber möchte ich betonen, daß es mir fern liegt, die Existenz solcher Zwischenstufen zu leugnen. Ich bin ihnen selbst häufig begegnet und werde später eingehend über ihre histologischen Kennzeichen berichten. Für die Zugehörigkeit der vorliegenden Zellart zur Neuroglia spricht aber ihre Lokalisation in den marginalen Randstreifen, die Beschaffenheit ihrer Kerne und das Mißverhältnis ihrer kleinen Zellkörper zu der enormen Entwicklung ihrer Fortsätze.

II.

Amyloidkörper in Ganglienzellen.

Bei einem Fall von „Atéthose double“ fand ich in den Ganglienzellen des Globus pallidus einer Hemisphäre Einschlüsse, welche nach den bisherigen Erfahrungen zu den größten Seltenheiten gehören. Es handelt sich um einen Krankheitsfall, den Dr. Barré - Paris klinisch beobachtet hat, und welchen Cécile Vogt in ihrer Arbeit „Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié“ im Band XVIII dieser Zeitschrift bereits erwähnt hat. Die anatomische Untersuchung dieses Falles hatte ergeben, daß erhebliche Veränderungen der Hirnrinde nicht vorhanden waren. Der Nucleus lentiformis und caudatus zeigten einen mäßigen Grad von Atrophie, während die innere Kapsel in ihrer äußeren Konfiguration nicht die geringste Anomalie aufwies. Als wesentliche Veränderung fand Cécile Vogt einen „État marbré“ des Putamens, und sie erblickt in diesem Befunde eine wichtige Stütze der von ihr vertretenen Anschauung, daß er die anatomische Grundlage dieses Krankheitsbildes darstelle. Bei der histologischen Betrachtung von Frontalschnitten des Linsenkernes, welche nach der Weigertschen Markscheidemethode gefärbt waren, fiel im lateralen Teil des Globus pallidus im Bereich der Lamina medularis externa ein kleines Gebiet auf, welches bei schwacher Vergrößerung

ganz den Eindruck eines Lückenfeldes machte. Man sah eine Menge kleiner ungefärbter Stellen, welche als runde Lücken imponierten und ganz dem Bilde glichen, welches bei akuten Degenerationsprozessen der Markscheiden in weißer Substanz aufzutreten pflegt. Bei Betrachtung mit stärkerer Vergrößerung ließ aber schon das Weigertbild erkennen, daß es mit diesen Lücken eine andere Bewandnis hatte. Es zeigte sich nämlich, daß es sich hier um Einschlüsse in Ganglienzellen und deren Protoplasmafortsätze handelte, welche die Weigertsche Farbe wenig oder gar nicht akzeptiert hatten. Viel positivere Bilder boten die Silberpräparate, welche den Vorzug besitzen, den Zellkörper mit allen seinen Fortsätzen zu Gesicht zu bringen. Hier sah man, daß die Ganglienzellen des erkrankten Gebietes zum Teil rundliche grau gefärbte Körper bargen, welche sich von dem benachbarten Protoplasma des Zellkörpers bzw. seiner Dendriten scharf absetzten (siehe Fig. 5 Taf. 48). Die meisten dieser Körper hatten im Bilde der Silberimprägnationen homogene Beschaffenheit; nur in einem kleinen Teile ließ sich eine schattenhafte radiäre Streifung erkennen. Durch diese Einschlüsse wurde die in der Norm spindelförmige Gestalt der Zellen zu Kugel- und Eiformen aufgetrieben und ihr Kern in eine extreme Randstellung gepreßt. In diesem Falle hatte der Kern dann meist auch eine dunklere Färbung und eine durch den Druck bedingte Halbmondform. Einige Zellen dieser Art zeigten auch sonst noch Veränderungen in der Richtung einer übermäßigen Pigmententwicklung. Auch größere Fettröpfchen, welche sich im Silberbilde als Vakuolen manifestierten, wurden beobachtet. In quantitativ viel höherem Maße als die Zellkörper waren die Dendriten betroffen, an welchen die Einschlüsse ballonförmige Auftreibungen hervorriefen (Fig. 6 Taf. 48). In ihrer äußeren Form erinnerten die Auftreibungen gelegentlich an die ballonförmigen Schwellungen der Dendriten bei der amaurotischen Idiotie, nur daß ihnen hier das oberflächliche Fibrillennetz fehlte. Die fibrilläre Längsstreifung der Dendriten, die auf der normalen Strecke gut erkennbar war, erschien hier nur insofern verändert, als die Einschlüsse die Fibrillen auseinanderpreßten und an die Oberfläche drängten. Zahlreiche Dendriten wiesen mehrere Einschlüsse auf; in einzelnen waren sie perlschnurartig oder besser wurstartig aneinandergereiht. Bei Paraffineinbettung und nachheriger Anwendung von Kernfarbstoffen ließ sich in den Einschlüssen der Protoplasmafortsätze eine ziemlich charakteristische Struktur erkennen. Es sonderte sich dann ein dunkles und homogenes Zentralgebiet von einer hellen Randzone, die ein waben- oder schaumartiges Aussehen hatte (Fig. 6 und 7). Da Kernfärbungen am Gefrierschnitt eine ziemlich gleichmäßige, aber nicht allzu intensive Färbung der fraglichen Körper hervorbrachten, so ist das Hervortreten der Struktur offenbar auf die Einwirkung des Alkohols bei der Härtung zurückzuführen. Wahrscheinlich wird durch ihn eine Extraktion gewisser Stoffe an der Peripherie herbeigeführt. Auf diese Weise kommt dann die wabige Zeichnung der Randzone und die künstliche Bildung einer dunkleren Kernzone zustande. An manchen Stellen ist das dunkle zentrale Gebiet der Einschlüsse im eingebetteten Präparat fragmentiert und zu einer Reihe kürzerer stäbchenartiger Gebilde aufgelockert (Fig. 7). Bei dem Versuch, die chemische Beschaffenheit dieser Körper zu ergründen, stellte sich heraus, daß sie in ziemlich prägnanter Weise die bekannten Farbreaktionen des Amyloids zeigten. Besonders deutliche Resultate ergaben die metachromatischen Farbreaktionen mit Methylviolett, Thionin und Cresylviolett. Die Jodreaktion ergab nur an einem Teil der Körperchen ein schwach

positives Ergebnis, welches sich in bekannter Weise durch Anwendung verdünnter Schwefelsäure noch steigern ließ. Die Farbreaktionen können keinen Zweifel darüber lassen, daß es sich hier um Amyloidkörperchen handelt. Jede andere Deutung wäre erzwungen. Der einzige Unterschied, den die Einschlüsse gegenüber den freien Amyloidkörperchen aufweisen, liegt in dem Fehlen einer ausgesprochenen konzentrischen Schichtung, aber gegenüber den chemischen Reaktionen fällt diese Differenz nicht ins Gewicht, und überdies ließen sich bei Anwendung gewisser Färbungen an einzelnen Exemplaren auch Andeutungen einer geschichteten Struktur erkennen. Außerhalb der Ganglienzellen waren in dem betroffenen Gebiet des Globus pallidus nur vereinzelte Körperchen mit deutlicher Amyloidreaktion wahrnehmbar. Da sie sich häufig in unmittelbarer Nachbarschaft von Dendriten befanden, so ist die Vermutung begründet, daß sie sich im weiteren Verlaufe der Zellerkrankung aus ihrer Matrix ablösen und dann als freie Körperchen im Gewebe liegen bleiben. Zu bemerken wäre noch, daß die Gefäße der Stammganglien überall das Bild einer hyalinen Degeneration boten, die in dem fraglichen Gebiete des Linsenkernes einen besonders hohen Grad erreichte.

In der Literatur ist bisher nur eine zuverlässige Beobachtung über das Vorkommen von Amyloidkörperchen in Ganglienzellen vorhanden. Sie stammt von Lafora und Glueck¹⁾ und betrifft einen Fall von myoklonischer Epilepsie. Die Art der Zellerkrankung stimmt hier in allen wesentlichen Punkten mit der von mir beschriebenen überein. In lokalisatorischer Beziehung besteht allerdings ein erheblicher Unterschied, denn in jenem Falle war die Zellerkrankung eine universelle — sie fand sich in der Hirnrinde, in den Stammganglien, im Pons, der Medulla oblongata und im Rückenmark —, während sie sich in der vorliegenden Beobachtung auf ein zirkumskriptes Gebiet des Linsenkernes beschränkt. Lafora und Glueck sind wegen der großen Ausdehnung des Prozesses auch geneigt, ihm einen ursächlichen Zusammenhang mit den klinischen Erscheinungen einzuräumen. Sie nehmen an, daß die myoklonischen Krämpfe durch eine Stoffwechselstörung veranlaßt werden, die gleichzeitig die Entstehung der intracellulären Körperchen bedingt, und daß die letzteren dann „durch die mechanischen Reizungen und die funktionellen Störungen, welche ihre Anwesenheit in einer so großen Anzahl von Ganglienzellen verursacht, bei der Erzeugung der Anfälle mitwirkt“. In unserem Falle kann die Amyloidveränderung der Ganglienzellen als solche in einem ursächlichen Zusammenhang mit den klinischen Symptomen nicht gebracht werden. Sie kann in dieser Hinsicht nur als Teilerscheinung einer schweren Allgemeinerkrankung der Stammganglien eine gewisse Bedeutung beanspruchen. Denn neben ihr fand sich der schon erwähnte Etat marbré und ein erheblicher Ausfall an Ganglienzellen bei gleichzeitiger Verfilzung des gliösen Stromas. Die schwere Veränderung der Gefäßwände muß den Verdacht erwecken, daß dem Ganglienzellprozeß eine langsam wirkende progressive Ernährungsstörung zugrunde liegt.

Für die Frage der Entstehung der Amyloidkörperchen im allgemeinen sind die Beobachtungen von Lafora und mir deshalb nicht ohne Bedeutung, weil sie in einwandfreier Weise zeigen, daß diese Gebilde sich in nervösen Parenchymbestandteilen entwickeln können. Alzheimer hat in seiner großen Arbeit „Über die patho-

¹⁾ Lafora und Glueck, Beitrag zur Histopathologie der myoklon. Epilepsie. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 6. 1911.

logische Neuroglia und ihre Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe⁽¹⁾, die Corpora amylacea als Niederschlagsprodukte aus der Gewebsflüssigkeit gedeutet, die wie gelegentliche Reaktionserscheinungen an den benachbarten Gliazellen beweisen, sich intra vitam bilden können, zu einem großen Teile aber wahrscheinlich erst post mortem durch die üblichen Fixierungsmittel gefällt werden. Wenn diese Deutung meines Erachtens auch für die überwiegende Mehrzahl der Fälle zutrifft, so muß es doch auf Grund der geschilderten Beobachtungen als sicher gelten, daß auch andere Entstehungsmöglichkeiten existieren.

III.

Über die Alzheimersche Fibrillenveränderung.

Die Alzheimersche Ganglienzellerkrankung ist in letzter Zeit in zahlreichen Publikationen beschrieben und erörtert worden. In erster Reihe steht hier eine Arbeit von Simchowicz „Über Veränderungen bei seniler Demenz“. Die an einem sehr umfangreichen normalen und pathologischen Material durchgeführten Untersuchungen dieses Autors haben zu dem sicheren Ergebnis geführt, daß diese Fibrillenveränderung nur in schweren Fällen der senilen Demenz und den ihr verwandten Zuständen in den Zellen der Hirnrinde mit besonderer Prädilektion der Ammonsformation vorkommt. In der Beschreibung des Zellprozesses sind Simchowicz und die anderen Autoren im wesentlichen der ursprünglichen Darstellung Alzheimers gefolgt, welcher eine primäre Erkrankung der Fibrillen angenommen hatte. Mit Hilfe der von mir angegebenen Silbermethode hatte Alzheimer gefunden, daß sich im Innern zahlreicher zunächst noch wenig verändert ausschender Zellen einige Fädchen durch ihre besondere Dicke und starke Färbbarkeit auszeichnen. Der Prozeß schreite dann in der Weise vorwärts, daß immer mehr Fibrillen betroffen werden, welche sich zu dicken Bündeln zusammenlegen und allmählich ganz an die Oberfläche der Zelle treten. Plasma und Kern der Zelle gehen dabei zugrunde, und schließlich weist nur noch ein aufgeknäultes Bündel derber Fäden auf die frühere Existenz der Zelle hin. Schon Alzheimer hat die Anschauung vertreten, daß die Umgestaltung der Fibrillen durch die Einlagerung eines noch nicht näher erforschten pathologischen Stoffwechselproduktes bedingt werde, welches aus dem Zerfall nervöser Substanz herrühre. Bei voller Anerkennung der Verdienste Alzheimers um die Kenntnis der fraglichen Zellerkrankung habe ich in einer früheren Arbeit²⁾ bereits meine Bedenken dagegen geäußert, daß es sich hier um eine primäre Fibrillenveränderung handelt. Eigene Beobachtungen zeigten mir, daß hier die Einlagerung einer Substanz in den Zelleib vorliegt, welche, wenigstens in den frühesten Phasen des Prozesses, mit den sog. Fibrillen nichts zu tun hat. Denn die Verlaufsrichtung der derben argyrophilen Fäden und ihre Lagerung im Zelleib ist in frisch erkrankten Exemplaren fast immer unabhängig von der Anordnung der Fibrillen des entsprechenden Zelltypus. Auch in den späten Phasen der Erkrankung bilden die Fibrillen durchaus nicht immer die Leitbahn der sich im Zelleib ablagernden argyrophilen Substanz.

¹⁾ Alzheimer, in Nissls Arbeiten Bd. 3, Heft 3. — Simchowicz, Histologische Studien über senile Demenz. Nissls Arb. Bd. 4, Heft 2.

²⁾ Bielschowsky, Zur Kenntnis der Alzheimerschen Krankheit (präsenilen Demenz mit Herdsymptomen). Journ. für Psychol. u. Neurol. Bd. 18. 1911.

Man kann in dieser Hinsicht zwei verschiedene Krankheitstypen unterscheiden, bei dem einen kommt es zur Bildung außerordentlich kompliziert gestalteter Wirbel und Knäuel, die sich aus ziemlich dünnen Fädchen zusammensetzen. Dieser Typus läßt sich in keiner Weise mit dem ursprünglichen Fibrillenbild der Zelle in Einklang bringen. Die schönsten Vertreter dieser Art finden sich im Subiculum und Präsubiculum der Ammonsformation, wo bei seniler Demenz in den sog. Inseln häufig alle Zellen in gleicher Weise verändert sind. Der zweite Typus ist durch die Bildung dicker Drähte gekennzeichnet, welche meist parallel zur Längsachse des Zellkörpers gerichtet sind. Hier tritt die Ähnlichkeit mit dem Fibrillenbild der normalen Zelle mitunter hervor; aber auch bei diesem Typus der Erkrankung kommt es nicht selten an der Oberfläche der Zelle zur Bildung von Spiral- und Schleifenformationen, welche sich auf präformierte Strukturelemente nicht zurückführen lassen. Aus diesem Grunde erscheint es mir auch nicht berechtigt, die Endprodukte der Erkrankung als Zellskelette zu bezeichnen, wie das Perusini¹⁾ getan hat, eben weil die Voraussetzung, daß der Zellprozeß sich an einem präformierten Gerüst vollzieht, nicht zutrifft. In der zitierten Publikation konnte ich auch darauf hinweisen, daß dieselbe Substanz, welche die Alzheimersche Zellerkrankung bedingt, auch an anderen Stellen angetroffen werden kann, und zwar in der Randzone der sog. Drusen, wo sie sich an den Nervenfasern niederschlägt und hier zur Bildung keulenförmiger Excrezenzen führen kann.

In der letzten Zeit glaube ich an einer größeren Anzahl von Gehirnen Senildementer die Beobachtung gemacht zu haben, daß die gleiche Substanz, welche die fragliche Zellerkrankung hervorbringt, sich auch an nicht nervösen Gewebelementen niederschlagen kann. Zunächst fiel mir auf, daß in fast allen Fällen, wo man Alzheimersche Zellen findet, die präkapillaren und kapillaren Gefäße der Hirnrinde meist einen erheblichen Grad derjenigen Wandveränderung aufweisen, welche gewöhnlich als Fibrose beschrieben wird. Über diese Art der Gefäßerkrankung existiert eine umfangreiche Literatur. In neuester Zeit haben Cerletti²⁾ und Simchowicz l. c. durch die Anwendung moderner Färbemethoden viel zur Klärung der histologischen Verhältnisse beigetragen. Es handelt sich im wesentlichen um eine Hyperplasie der adventitiellen Bindegewebsfasern, welche das betreffende Gefäß aber nicht gleichmäßig in seiner ganzen Länge ergreift, sondern immer nur an kurzen, ziemlich scharf begrenzten Strecken auftritt und in der Regel eine Seite viel mehr als die andere bevorzugt (Fig. 9). So kommt es häufig zur Bildung dicker, muffenartiger Belege, durch welche das Gefäßlumen infolge der ungleichmäßigen Verteilung der Bindegewebsfäserchen in eine stark exzentrische Lage gerät (siehe Fig. 12 und 13 Taf. 48). Auffallend ist bei dieser Gefäßerkrankung ferner das meist außerordentlich feine Kaliber der proliferierten Fasern und ihre verwickelte Anordnung. Sie bilden Spiralen und rückläufige Touren von einer Kompliziertheit, wie man ihr in der Adventitia normaler Gefäße kaum begegnet (Fig. 8 und 11). Die Kerne sind in der erkrankten Wandstrecke immer sehr spärlich vorhanden; und in dieser Tatsache liegt etwas zunächst noch sehr Seltsames. Ungeklärt ist auch noch die Genese des Prozesses; denn Bilder, welche man als Frühstadien der Erkrankung zu deuten be-

¹⁾ Perusini, Sul valore nosografico di alcuni reperti istopatologici caratteristici per la senilità. *Rivista di Neuropatologia* etc. Bd. 4.

²⁾ Cerletti, Die Gefäßvermehrung im Zentralnervensyst. *Nissls Arb.* Bd. 4, Heft 1.

rechtigt wäre, sind uns bisher noch ziemlich unbekannt. Unter gewissen Umständen scheinen nun diese Bindegewebsfibrillen von Alzheimerscher Substanz imprägniert zu sein. Dafür sprechen einige färberische Erfahrungen, die ich in letzter Zeit gemacht habe. Bei Versuchen, die Alzheimerschen Zellen in der Hirnrinde mit Hilfe einer Modifikation meiner Silbermethode elektiv darzustellen, fiel es mir auf, daß einzelne fibrös verdickte Gefäßchen das ammoniakalische Silber mit der gleichen Intensität wie die kranken Zellen festhielten. Zu demselben Resultat gelangte ich, wenn ich mit sehr stark verdünnten Lösungen arbeitete; auch hier war neben den Alzheimerschen Zellen einzelne fibrös verdickte Gefäßwände zuerst tingiert. Ähnliche Erfahrungen konnte ich dann auch mit anderen Färbungen machen. Für die Silberpräparate ist dabei noch hervorzuheben, daß alles anders geartete Bindegewebe vollkommen ungefärbt geblieben war. Die Affinität zum ammoniakalischen Silber zeigten lediglich einzelne Stellen der von der Fibrose ergriffenen Wand der kleinen Gefäße, während die angiosklerotischen Produkte stärkerer Gefäße keine Farbe annahmen. In den Fig. 8—18 auf Taf. 48 sind Stellen aus derartigen Präparaten wiedergegeben. Ich vermute, daß dieses Resultat nicht allein auf physikalische Faktoren zurückzuführen ist, sondern daß ein an den Bindegewebsfibrillen haftende chemische Substanz von gleicher oder ähnlicher Beschaffenheit wie diejenige, welche die Ganglienzellveränderung hervorbringt, an den Bindegewebsfaserchen haftet. Ich halte es auch nicht für ausgeschlossen, daß ein Teil der fasrigen Substanz, welche bei der Gefäßfibrose bisher als Proliferationsprodukt von Bindegewebszellen angesprochen worden ist, mit Alzheimerscher Substanz geradezu identisch ist. Eine sichere Entscheidung in dieser Frage werden uns neue Methoden wohl bald erbringen. —

Beschreibung der Abbildungen.

Fig. 1 und 2. Ganglienzellen aus Herden bei tub. Sklerose.

In Fig. 1 ist die abnorme Entwicklung der basalen Dendriten, in Fig. 2 die Menge der vom Zellkörper nach allen Richtungen abgehenden fadenförmigen Fortsätze zu beachten.

Fig. 3 und 4. Fibrillär gestreifte Gliazellen atyp. Art von tub. Sklerose.

Fig. 5—7. Amyloidkörperchen eingeschlossen in den Ganglienzellkörper und die Protoplasmafortsätze von Ganglienzellen.

Fig. 8—13. Kapillarfibrose in verschiedener Stärke aus Fällen von seniler Demenz. In Fig. 10 verödete Kapillare zwischen Amyloidkörperchen aus dem Strat. zonale. In Fig. 12 Versinterung der „fibrösen“ Fädchen zu einer derben Masse. Fig. 14. Ganglienzelle mit Alzheimerscher Fibrillenveränderung dicht neben einer fibrös veränderten Kapillare.

Färbung bei Fig. 6 und 7 Hämatorcylin-Eosin, bei allen übrigen Figuren Silberimprägnation nach Bielschowsky. Vergrößerung überall Leits Imm. $\frac{1}{12}$, Oc. 3.



Aus dem Neurobiologischen Laboratorium der Universität Berlin.

Zur normalen und pathologischen Histologie der peripheren Nerven des Menschen.

Von Dr. A. Rachmanow (St. Petersburg).

Mit Tafel 49—51.

In den letzten Jahren ist eine Reihe von Arbeiten über die normale und pathologische Histologie des peripheren Nerven erschienen, die unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete wesentlich gefördert haben. Die Mehrzahl dieser Arbeiten behandelte die experimentellen Untersuchungen am Tier. Vorliegende Arbeit beabsichtigt unter Anwendung der neuen Methoden die Elemente der peripheren Nerven des Menschen zu untersuchen. Diese Aufgabe stößt auf gewisse Schwierigkeiten insofern, als einerseits die Elemente der menschlichen Gewebe komplizierter sind als die tierischen, welche als Material zum Experiment dienen, anderseits ist es nicht möglich, das Untersuchungsmaterial unter denselben exakten experimentellen Bedingungen zu erhalten, wie beim Tier.

Zweifellos ist die Auswahl des Materials von großer Bedeutung. Ich möchte an die Worte Alzheimers erinnern, die er über die Erforschung des Gehirns von Geisteskranken ausgesprochen hat. Er empfiehlt jeden Fall von Geisteskrankheit, der zur Sektion kommt, ohne Auswahl zu untersuchen und nicht zu verabsäumen auch gelegentlich wiederum Hirnrinden von Nichtgeisteskranken zum Vergleich heranzuziehen. Unter Berücksichtigung dieses Prinzips wird es vielleicht möglich sein, die Lücke, welche durch den Mangel der experimentellen Exaktheit entsteht, auszufüllen. Somit beschränkte ich mich nicht lediglich auf die Untersuchung von Fällen mit klinischen Erscheinungen seitens der peripheren Nerven, sondern befaßte mich vorwiegend mit solchen Fällen, wo diese fehlten, nach der Art der Erkrankung aber Veränderungen in den Nerven zu erwarten waren. Auch kam es mir bei der Auswahl der Fälle darauf an, daß diese möglichst von Individuen von verschiedenem Alter stammten.

Durch die Untersuchungen von Pitres und Vaillard ist bekannt, daß bei Leuten, die an einer schweren Form von Tuberkulose leiden, nicht selten pathologisch-anatomische Veränderungen der peripheren Nerven und zwar der distalsten Extremitätennerven zu finden sind; wobei klinische Symptome vorhanden sein oder auch fehlen können (latente Neuritis). Unter Berücksichtigung dieser Angaben habe ich eine große Anzahl von Tuberkulosefällen untersucht; außerdem wurden, wie aus der weiter unten folgenden Übersicht der Fälle zu ersehen ist, eine Reihe anderer Krankheiten von mir studiert.

Zur Untersuchung wurden folgende Nerven herangezogen: die Äste des n. plantaris medialis, n. peroneus, n. femoralis in allen Fällen und oft auch andere Nerven — nn. medianus, ulnaris, radialis, cutaneus brachii, suralis.¹⁾

Die Nerven wurden unter möglichster Schonung, ohne sie mit der Pinzette zu berühren, herauspräpariert. Dann wurden einzelne Teile der Nerven mittels einer scharfen Schere herausgeschnitten, in einzelne Abschnitte zerlegt, welche vorsichtig auf kleine Kartonstreifen aufgespannt wurden, die mit einer Längsritze versehen waren, und in die Fixierflüssigkeit gelegt.

Hier sei erwähnt, daß zur Untersuchung ausschließlich ganz frisches Material kam.

Zur Untersuchung des so erhaltenen Materials wurden die Methoden herangezogen, welche in letzter Zeit von Doinikow angewandt wurden:

1. Fixierung 24 Stunden in 4proz. Kalibichromatlösung mit Zusatz von 10 proz. Formalin, Nachhärten ohne Auswaschen in 4proz. Kalibichromatlösung.

2. Fixierung in 10proz. Formalin.

3. Fixierung in 96proz. Alkohol.

Färbmethoden. Das in Formolbichromat fixierte Material wurde nach 10—15-tägigem Aufenthalt in der Bichromatlösung an Gefrierschnitten und Zupfpräparaten gefärbt:

1. Durch eine gesättigte wässrige Thioninlösung (24 Stunden), Einschluß in Glycerin resp. Canadabalsam.

2. Sudan III mit Nachfärbung durch Hämatoxilin, Einschluß in Glycerin.

3. Sudan III mit Nachfärbung durch Thionin, Einschluß in Glycerin. Diese Färbung ist zwar sehr wenig haltbar (nur 1—2 Tage), ergibt aber eine sehr intensive Färbung der Markscheide, welche infolgedessen auch an feinen Markfasern deutlich hervortritt; außerdem werden gleichzeitig die π - und μ -Granula und andere lipoide Stoffe gefärbt.

4. Scharlachrot nach Herxheimer mit Nachfärbung durch Hämatoxylin.

5. Mallorysche Bindegewebsmethode III.

6. Mannsche Methylblau-Eosinmethode.

6. Nilblausulfat (nach Lorrain-Smith).

Die in Formolbichromat fixierten Präparate wurden auch nach Marchi und Weigert (Dürck) behandelt.

Die in Formol fixierten Präparate wurden zum Teil zur Färbung der Lipoide angewandt, hauptsächlich aber zur Silberimprägnation nach Bielschowsky.

Die in Alkohol fixierten Nerven wurden in Celloidin eingebettet, die Schnitte in polychromem Methylenblau gefärbt, mit nachfolgender Differenzierung im Glycerin-Äthergemisch (Unna) auch in Methylgrün-Pyronin nach Unna-Pappenheim.

Die mit diesen Methoden gewonnenen Bilder sind als Äquivalentbilder zu betrachten.

Am Schlusse dieser Übersicht möchte ich noch besonders den Wert von Zupfpräparaten hervorheben. In vielen Fällen gelang es, nur an solchen die Bedeutung dieses oder jenes Elements zu bestimmen.

In den vorliegenden Untersuchungen werden hauptsächlich der Bau und die Veränderungen der markhaltigen Nervenfasern geschildert und auch noch einige andere Elemente berücksichtigt, die zum Aufbau des peripheren Nerven des Menschen gehören.

Über den Bau der markhaltigen Nervenfasern existiert eine sehr umfangreiche Literatur, auf welche ich nicht näher eingehen werde. Die diesbezüglichen Referate findet man in vielen speziell diesem Gebiet gewidmeten Arbeiten und den großen

¹⁾ Der größte Teil des Materials, das mir zu dieser Arbeit gedient hat, wurde mir gütigst vom Prosektor des Krankenhauses am Friedrichshain, Herrn Prof. Dr. L. Pick zur Verfügung gestellt, welchem ich bei dieser Gelegenheit meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Lehrbüchern. In den neuen Ausgaben dieser Art kann man auch die gegenwärtigen Ansichten über den Bau der peripheren Nerven finden (P. Schröder, Bielschowsky). Besonders eingehend sind die neuesten Ansichten über diesen Gegenstand in der Arbeit von Doinikow geschildert. Dieser Autor hat als erster jene Methoden angewandt, welche die Möglichkeit bieten, die Stoffwechsel- resp. Abbauprodukte und die Art ihrer Abräumung zu studieren. Die Ausbildung dieser Methoden für histopathologische Untersuchungen des zentralen Nervensystems, die wir Alzheimer verdanken, hat uns einen tieferen Einblick in die pathologischen Geschehnisse im Zentralnervensystem gegeben. In der Arbeit Doinikows wurden zum erstenmal die mesodermalen Elemente des peripheren Nerven genauer studiert, — ein Umstand, der das Verständnis verschiedener pathologischer Prozesse wesentlich erleichtert hat. Doinikow erwähnt auch gelegentlich den Bau der Nervenfasern des Menschen, vertieft sich aber weder in die Einzelheiten des Baues, noch berührt er die pathologischen Veränderungen des Nerven beim Menschen. Auf die Arbeit Doinikows werde ich noch öfter zurückkommen, da meine Untersuchungen eng mit den seinen zusammenhängen.

Indem ich mich der Ansicht anschließe, daß sämtliche Hüllen eines interannulären Segments ein Gebilde von cellulärer Dignität darstellen, werde ich die Beschreibung der Nervenfaser mit der Schwannschen Zelle beginnen, die als morphologischer Teil der Nervenfaser betrachtet, eine sehr wesentliche Rolle bei den verschiedenen Veränderungen spielt.

Der Kern der Schwannschen Zelle (der Schwannsche Kern der Autoren) kann am besten an Unnaschen Präparaten studiert werden; seine Beziehung zum Plasma und der Markscheide tritt deutlich an Malloryschen resp. Mannschen und Sudan-Präparaten hervor.

Bei aufmerksamer Betrachtung der Kerne der Schwannschen Zelle kann man bemerken, daß sie in verschiedenen Fasern ein verschiedenartiges Aussehen haben. Dies ist einerseits davon abhängig, ob die Kerne in Flächen- oder Profilbild sich dem Auge des Beobachters zeigen, anderseits kommen tatsächlich verschiedene Kernformen vor, auch kann die Menge und die Verteilung des Chromatins vielfach verschieden sein.

Die Form des Kerns ist von der Menge des ihn umgebenden Plasmas abhängig; in den Nervenfasern eines gesunden Erwachsenen ist der Kern bekanntlich von einer Plasmaanhäufung umgeben (perinucleärer Plasmahof). (Fig. 2, 31, 33.) Er hat dabei, wie man es besonders deutlich an Querschnitten beobachten kann, in Fasern mit mäßig ausgeprägtem perinucleärem Plasmahof die Gestalt eines etwas abgeplatteten Ovoids, resp. Halbmonds, während er bei größerer Plasmaentwicklung mitten im hügelartig herausragenden oder die Markscheide einbuchtenden perinucleären Plasmahof liegt und einen völlig runden Querschnittsdurchmesser hat.

Das Bild ändert sich in Fasern mit schwachentwickeltem perinucleärem Plasmahof, welcher nur eine dünne Schicht um die Markscheide bildet. Unter den dünnen und mittelstarken Fasern findet man nämlich — hauptsächlich bei Kindern — auch solche mit sehr stark abgeplatteten, blattförmigen Schwannschen Kernen, die der Markscheide dicht anliegen und in dieser keine Einbuchtung bilden (Fig. 32). An Unnapräparaten tritt rings um einen solchen Kern ein zartes Plasmanetz mit runden oder polygonalen Maschen hervor, welches man auf eine gewisse Strecke vom Kern verfolgen kann (Fig. 3, 4).

Gelegentlich kommen auch Fasersegmente vor, in denen der perinucleäre Plasmahof an einem der Kernpole stärker entwickelt ist, als am anderen (Fig. 13). Dementsprechend ist auch die Dicke des Kern an seinen beiden Polen eine verschiedene. Diese Fasern stellen das erste Stadium der Entwicklung eines stark ausgeprägten perinucleären Plasmahofs dar.

Auch die im Plasma der Schwannschen Zelle abgelagerten Einschlüsse können den Kern, falls sie diesem unmittelbar anliegen, stark deformieren. Bereits an unversehrten Fasern kann man des öfteren beobachten, daß die Anhäufung z. B. der π -granula und der Elzholzschens Körperchen eine bedeutende Einbuchtung im Kern hervorrufen. Bei dieser Gelegenheit will ich eine Erscheinung erwähnen, die ich in den von mir untersuchten Nerven im frühen Kindesalter vorfand. An vielen Kernen der Schwannschen Zellen habe ich in diesen Fällen kleine Einkerbungen sowohl an den Polen des Kerns wie an den seitlichen Flächen bemerkt, die zuweilen ein bläschenartiges Aussehen hatten. Diese Einkerbungen erwiesen sich an mit Thionin oder nach Unna gefärbten Präparaten als leer, an Sudanpräparaten erwiesen sie sich teilweise mit myelinartigen Tropfen angefüllt.

Wie oben erwähnt, ist der Chromatingehalt in verschiedenen Schwannschen Kernen verschieden. Meistens enthalten sie ein oder mehrere Kernkörperchen, und verhältnismäßig feine Chromatinpartikelchen. Mitunter kommen auch dunkel gefärbte, kleine abgerundete Schwannsche Kerne vor, die eine große Ähnlichkeit mit Lymphocytenkernen haben. In pathologischen Fällen, in welchen gelegentlich zahlreiche lymphocytenartige Elemente (Polyblasten Maximows) auftreten, können derartig dunkel gefärbte Schwannsche Kerne leicht mit diesen letzteren verwechselt werden. In solchen Fällen geben Zupfpräparate Aufklärung.

Es bleibt mir noch übrig die mitotische Kernteilung der Schwannschen Zelle in pathologischen Fällen zu erwähnen. Die indirekte Teilung des Kerns der Schwannschen Zellen bei der Degeneration der Nervenfasern wurde bei Tieren schon vielfach beschrieben (v. Büngner, Ströbe, Bethe u. a.). Dagegen sind die Erscheinungen der Kernteilung der Schwannschen Zellen des Menschen viel weniger bekannt. So konnte Dürck, der ein umfangreiches pathologisches Material (Beri-Beri) untersuchte, niemals Kernteilungsfiguren beobachten und spricht die Vermutung aus, daß die Schwannschen Zellen des Menschen sich vorwiegend durch direkte Kernteilung vermehren. In den von mir untersuchten Fällen gelang es mir, verschiedene Stadien des karyokinetischen Prozesses zu beobachten, wobei ich mich auch in diesem Fall zur Vermeidung jedes Irrtums hauptsächlich auf Zupfpräparate stützte und mich mit Sicherheit davon überzeugen konnte, daß der sich teilende Kern der Schwannschen Zelle angehört. Diese Vorsicht war schon aus dem Grunde nötig, weil sich bei pathologischen Prozessen im Nerven auch die Kerne anderer Elemente mitotisch teilen können. Doinikow beschreibt die Teilung der mesodermalen Elemente.

Auf den Fig. 5—8 sind einige Stadien der Kernteilung dargestellt. Wie aus der Fig. 5 ersichtlich, enthält das Plasma dieser Zellen Einlagerungen (π -granula). Auf Fig. 6—8 ist das Plasma der Schwannschen Zelle in Gestalt eines zarten Reticulums dargestellt.

Die Frage über den Bau des Plasmas der Schwannschen Zelle hat sich in letzter Zeit außerordentlich kompliziert. Einerseits wird das Plasma, das sich an der Oberfläche der markhaltigen Nervenfasern befindet und welches das Mark bis zum Achsen-

zylinder durchsetzt, als Plasma der Schwannschen Zelle beschrieben (Reich, Nemiloff, Doinikow), anderseits erkennt Nageotte das Vorhandensein eines Plasmas, welches das Myelin durchdringt, an, hält es aber von der peripherischen Schicht des Plasmas (*réseau protoplasmique marginal*) verschieden, indem er ersteres zum Achsenzylinder, letzteres zur Schwannschen Zelle rechnet. Ich beabsichtige nicht, mich in die Details dieser Frage zu vertiefen und will mich nur auf die Beschreibung der mit den oben geschilderten Methoden gewonnenen Äquivalentbildern beschränken.

Bei der Besprechung des Kerns der Schwannschen Zelle wurden markhaltige Fasern, deren Kerne der Markscheide dicht anliegen oben beschrieben. Das Plasma ist in solchen Fasern nur in Form eines zarten Reticulums und zwar am deutlichsten in der Umgegend des Kerns sichtbar (Fig. 3, 4). Solche Fasern sind als junge zu betrachten. Der perinucleäre Plasmahof kann, wie oben erwähnt, sich allmählich entwickeln (Fig. 13, 33) und in älteren Fasern bereits stark ausgeprägt sein. Im letzteren Fall kann er entweder die Schwannsche Scheide vorwölben oder eine Vertiefung in der Markscheide bilden, was vielleicht von den Raumverhältnissen einer Faser zur anderen abhängt (Fig. 24, 31, 42). In solchen Fasern sind größere Plasmaanhäufungen auch an anderen Stellen vorhanden, vor allem an der Basis der Schmidt-Lantermannschen Einkerbungen (Fig. 35). Stellenweise erscheinen die Plasmaanhäufungen, in welchen gewöhnlich Stoffwechselprodukte abgelagert sind, auf der Faseroberfläche so beträchtlich, daß sie auch Vertiefungen in der Markscheide bilden (Fig. 14, 24). Die Plasmamenge wächst stets mit der Zunahme der Einlagerungen.

An nach Mallory resp. Mann gefärbten Präparaten tritt in plasmareichen dicken Fasern die plasmatische Struktur der Faser deutlich zu Gesicht. Rings um den Kern ist deutlich ein perinucleärer Plasmahof zu sehen, auf der Oberfläche der Faser ein zartes Netz, welches in das wabige, das Myelin durchsetzende Plasma übergeht. Entsprechend den Lantermannschen Trichtern sind Verdichtungen des Netzes vorhanden (Fig. 1, 2). Diese Verdichtungen nehmen stellenweise die Form von Balken an. Dies wurde von Doinikow beschrieben als „Balken, die in der Längs-, Schräg- und Querrichtung ziehen und untereinander verbunden sind“.

Wie aus obiger Schilderung hervorgeht, stimmen diese Plasmastrukturen mit den Bildern, die in letzter Zeit von den meisten Autoren geschildert wurden, überein. Wenn ich darauf kurz eingegangen bin, so geschah es, um die Entwicklung des Plasmas entsprechend dem Alter der Nervenfasern zu betonen.

In den oben geschilderten jungen Fasern, in welchen der Schwannsche Kern der Markscheide dicht anliegt und der perinucleäre Plasmahof schwach entwickelt ist, ist die Markscheide dünn und die wabige Struktur derselben nur schwach angedeutet. An Sudan- resp. Thioninpräparaten erscheinen diese Fasern gleichmäßig gefärbt, und beim Drehen der Mikrometerschraube tritt im Innern der Faser ein besonders breiter hellerer Streifen hervor, der einem Achsenzylinder entspricht (Fig. 32). Dagegen zeigen die Fasern mit dicken Markscheiden die bekannten, scharf hervortretenden wabigen Strukturen. Die Waben sind in solchen Fasern oft unregelmäßig, sie können ausgezogen, auch vieleckig sein, obgleich sie im allgemeinen die rundliche Form beibehalten (Fig. 35, 39, 42).

Zwischen diesen beiden beschriebenen Typen der Fasern sind verschiedene Übergangsformen vorhanden in denen die wabige Struktur der Markscheide in ver-

schiedenen Graden ausgeprägt ist. Dies hängt nicht von der Dicke der Nervenfasern, sondern bloß von der Dicke der Markscheiden ab. Somit begegnet man verhältnismäßig dicken Fasern mit homogenen Markscheiden (Fig. 36) und ziemlich dünnen Fasern mit stark ausgeprägten wabigen Strukturen (Fig. 51). Ebenfalls kommen dünne alte Fasern mit stark entwickeltem Plasma und mit dünner Markscheide ohne ausgeprägte wabige Struktur vor (Fig. 24).

Die Oberfläche der Markscheide, die gewöhnlich bei jungen Fasern glatt ist, erscheint in Fasern mit stark entwickeltem Plasma hier und da eingebuchtet (Fig. 14, 24).

Seit den Untersuchungen von Key und Retzius ist es bekannt, daß die Nervenfasern Einlagerungen enthalten können; das weitere Studium der letzteren hat deren größere Mannigfaltigkeit gezeigt (Elzholz, Reich). Im menschlichen Nerven können folgende Gruppen von Einlagerungen unterschieden werden:

1. Gebilde, die eine metachromatische (carmoisinrote) Färbung durch einige Anilinfarben (Thionin, Toluidinblau) annehmen. — π -granula Reichs.
2. Eine Gruppe von Gebilden, die sich mit Osmium verschieden schwarz, mit Thionin in verschiedenen Nüancen gelblich, grünlich und violett färben. Mit Sudan färben sie sich orange (wie normales Myelin), manchmal auch mehr oder weniger rötlich. — Elzholz'sche Körperchen, μ -granula Reichs.
3. Tropfen verschiedener Größe, die durch Sudan III und Scharlach-R. eine intensiv rote Färbung annehmen und die sich nach Marchi schwarz färben.

Die π -granula erscheinen an Thioninpräparaten als carmoisinrote Gebilde von verschiedener Größe, die als leicht zugespitzte, gebogene Stäbchen oder als schmale Blättchen auftreten; manchmal haben sie die Neigung sich zusammenzuballen, manchmal sich zwiebelschalenförmig anzuordnen (Fig. 14). An ungefärbten Präparaten haben die Stäbchen einen speckigen Glanz, und in den Anhäufungen erinnern sie zum Teil an Drusen von Krystallen. Wie schon früher bemerkt (Reich, Doinikow) trifft man in den ersten Lebensjahren keine π -granula in den Nervenfasern an; nach Doinikow erscheinen sie in der Schwann'schen Zelle des Menschen vom 4. resp. 5. Lebensjahre an.

In den von mir untersuchten Nerven von Kindern habe ich in einem Fall geringe Mengen von π -granula in den dicken Fasern eines 3jährigen Kindes beobachtet (Fig. 13). Sie befanden sich in diesem Falle nur im perinucleären Plasmahof. Wie ich in den von mir untersuchten Fällen bemerken konnte, vermehrt sich der Gehalt an π -granula in der Schwann'schen Zelle entsprechend dem Alter, was mit der Schilderung Doinikows übereinstimmt. Bei der Vermehrung der Anzahl von π -granula in der markhaltigen Nervenfasern werden sie nicht nur im perinucleären Plasmahof sichtbar, sondern auch in größerer Entfernung von demselben; allerdings befinden sie sich immer in den Plasmaanhäufungen. An den Ranvier'schen Schnürringen wurden die π -granula von mir nie beobachtet. In höherem Alter werden die Mengen der π -granula so groß, daß sie starke Vorwölbungen der Faser bilden. Sie können durch ihren Druck auch den Kern deformieren, wie es bereits oben erwähnt wurde (Fig. 14). Was den relativen Gehalt an π -granula in den dicken und dünnen Fasern betrifft, so ist zu bemerken, daß in solchen Fällen, wo sie überhaupt im Nervenstamm in geringer Zahl vorhanden sind, sie sich hauptsächlich in den Schwann'schen Zellen der dicken Fasern anfinden, in den Fällen aber, wo es überhaupt viel

π -granula gibt, findet man auch große Mengen in den Schwannschen Zellen dünner Fasern, wo deren absolute Menge freilich geringer als in den dicken Fasern ist (Fig. 24, 12).

Was die Bedeutung dieser Gebilde betrifft, bin ich derselben Meinung wie Doinikow, daß die π -granula ein besonderes Produkt der Metamorphose des Nervenmarkes sind, welche im Plasma der Schwannschen Zelle entsteht.

Die Gebilde, die zur zweiten oben angeführten Gruppe gehören, sind von Doinikow als kleine kugelartige Körper beschrieben, die im Plasma der Schwannschen Zellen, entweder im perinucleären Plasmahof oder an anderen Stellen der Plasmaanhäufungen liegen, stellenweise Einbuchtungen im Mark bilden, oder die Schwannsche Scheide vorwölben. Sie werden durch Osmium (Elzholz) verschiedentlich schwarz gefärbt, durch basische und saure Farben erhalten sie eine sehr verschiedene Färbung. Sie röten sich nicht durch Sudan- resp. Scharlach-R., sondern färben sich mit diesen Farbstoffen orange. Nilblausulfat färbt sie blau. Diese Gebilde sind nach der Meinung von Doinikow mit den Elzholzschen Körperchen und auch mit den μ -granula von Reich identisch. An meinen Präparaten konnte ich beobachten, daß diese Gebilde alle von Doinikow beschriebenen Eigenschaften besitzen, auch konnte ich eine außerordentliche Verschiedenheit ihrer Beschaffenheit feststellen.

Fig. 14 zeigt eine dicke markhaltige Faser aus dem N. peroneus eines 65jährigen Individuums. Im perinucleären Plasmahof liegt ein kleines kugelartiges Gebilde (Elz.) gelblichgrün gefärbt, ohne besondere Struktur. Solche Gebilde können gelegentlich eine geschichtete Struktur aufweisen. Die größeren Kugeln färben sich mit Sudan meistens wie Myelin, manchmal aber nehmen sie eine mehr rote Nuance (Fig. 36 Elz.) an. Nicht selten haben sie eine deutlich ausgeprägte wabige Beschaffenheit. Elzholzsche Körperchen können sich bekanntlich an jeder beliebigen Stelle des Segments, auch an den Ranvierschen Schnürringen befinden.

Die Zahl der Elzholzschen Körperchen ist sehr verschieden, in pathologisch veränderten Nerven nimmt die Zahl dieser Gebilde beträchtlich zu. Somit sind die Elzholzschen Körperchen als Abbauprodukte der markhaltigen Nervenfasern zu betrachten (Elzholz, Doinikow).

Von den Elzholzschen Körperchen zu trennen sind die größeren Markballen, die vereinzelt oder in größeren Mengen im Plasma der Schwannschen Zelle vorkommen. Fig. 35 zeigt drei derartige Gebilde, die gleichsam sich von der Markscheide abgeschnürt haben.

Die dritte Art von Einlagerungen kann mittels der Sudan- resp. Scharlachrotfärbung isoliert werden. An osmierten Präparaten erscheinen sie zum Teil analog den Gebilden der zweiten Gruppe, färben sich aber im Gegensatz zu diesen intensiv rot mit Sudan III resp. Scharlach-R. Beim Färben mit Nilblausulfat nehmen sie meist eine blaue und nur zuweilen eine leicht violette Farbe an.

Während die Einlagerungen der ersten und zweiten Gruppe stets vorhanden sind — erstere von einem bestimmten Alter ab —, sind die zur dritten Gruppe gehörenden nicht immer in den Schwannschen Zellen vorhanden. In den unversehrten markhaltigen Nervenfasern konnte ich mit Sudan sich rötende Lipoidtropfen nur in einigen Fällen beobachten; und zwar besonders in Nerven von älteren Individuen, wo die Schwannschen Zellen eine große Menge von π -granula enthielten.

In diesen Fällen erscheint hauptsächlich im perinucleären Plasmahof an Sudan resp. Scharlachpräparaten eine große Menge kleinster, manchmal staubförmiger roter Tröpfchen, stellenweise konfluieren diese kleinen Tröpfchen zu größeren.

Bei einem jungen Menschen in einem Fall von Diabetes mellitus enthielten die Schwannschen Zellen beinahe aller markhaltigen Fasern sämtlicher untersuchter Nerven im perinucleären Plasmahof beträchtliche Mengen von großen und kleinen Lipoidtropfen, ein Befund, der wohl in Anbetracht der bekannten diabetischen Lipaemie von Interesse ist. Auf Fig. 42 ist eine dicke markhaltige Faser von diesem Fall dargestellt. Im perinucleären Plasmahof sind mit Sudanrot gefärbte Lipoidtropfen sichtbar, und zwar besitzen einige von diesen eine Halbmondform („Kapunzen“ von M. Heidenhain) wie es von Doinikow beschrieben wurde.

In pathologisch veränderten Nervenstämmen sind Lipoidtropfen, wie unten auseinandergesetzt wird, in beträchtlichen Mengen vorhanden, und zwar nicht bloß in zerfallenden Nervenfasern, sondern auch in solchen, die noch keine bedeutenden Alterationen zeigen.

Es ist wohl sehr wahrscheinlich, daß die durch Sudan geröteten Lipoidtröpfchen in den Schwannschen Zellen unversehrter Fasern entweder ein Produkt der Metamorphose anderer Einlagerungen bilden oder bei allgemeinen Stoffwechselstörungen oder gar in nicht alterierten Fasern eines erkrankten Nerven auftreten. Der Fettgehalt der Schwannschen Zelle in den beiden letzten Fällen ist eine pathologische Erscheinung (pathologische Fettspeicherung aus extracellulär gelegenen Ursachen — Kawamura). Die Fettphanerose in der Schwannschen Zelle ist wohl somit durch den Allgemeinzustand des betreffenden Nervenstamms, wie des ganzen Körpers bedingt.

Nun ist noch eine Erscheinung zu erwähnen, die besonders häufig in späterem Lebensalter vorkommt. Doinikow erwähnt kurz, daß bei Greisen (gewöhnlich über 80 Jahre alten Individuen) in den Wurzelfasern an den Stellen, wo die trichterförmigen Verstärkungen des Gerüsts den Achsenzylinder umfassen, manchmal Ablagerungen von einem Stoff vorhanden sind, der sich nicht selten in größeren Klumpen muffartig um den Achsenzylinder ansetzt. Er färbte sich mit Thionin und besonders mit der Methode VIII (Doinikow) intensiv blau.

Ähnliche Gebilde habe ich schon bei einem 40jährigen Menschen beobachtet, ferner bei solchen im Alter von 53, 58, 64 und 65 Jahren. In diesen Fällen kamen sie vereinzelt vor, in den Nerven eines 86jährigen in größerer Menge. Am besten waren sie an Thionin und Sudan-Hämatoxylinpräparaten zu sehen. Sie fanden sich sowohl an den Ranvierschen Schnürringen, wie in der Mitte des interannulären Segments vor. Fig. 11 zeigt eine dicke markhaltige Faser eines 64jährigen Menschen. Das Ende der einen der benachbarten Segmente ist kolbenartig aufgetrieben, im Innern der Fasern finden sich rundliche Gebilde, die sich ziemlich intensiv blau färben und an den Rändern etwas heller erscheinen. Fig. 34 zeigt ein derartiges Gebilde aus dem n. peroneus eines 58jährigen Menschen bei Sudan-Hämatoxylinfärbung. Die Faser zeigt eine lokale Auftreibung, in welcher ein rundes mit Hämatoxylin blaugefärbtes, leicht konzentrisches Gebilde mit verschwommenen Rändern liegt.

Durch ihren konzentrischen Bau und ihre Fähigkeit, kernfärbende Farben aufzunehmen, erinnern sie zum Teil an Amyloidkörperchen, sie geben aber mit Methylviolet keine metachromatische Färbung und mit Jod keine Amyloidreaktion.

An Mallorypräparaten sind Gebilde zu sehen, welche wahrscheinlich mit den oben geschilderten identisch sind. Es sind dies entweder rundliche, lila gefärbte, leicht gekörnelt oder hellblau gefärbte, fast homogene Gebilde.

Weil diese Gebilde nur in reifem Alter vorkommen, und ihre Menge bei Greisen zunimmt, sind sie wohl als Altersveränderungen zu deuten.

In allen von mir untersuchten Nerven befanden sich geringe, in erkrankten Nerven sehr beträchtliche Mengen von pathologisch veränderten markhaltigen Nervenfasern. Seltener handelte es sich dabei um segmentäre diskontinuierliche Prozesse, häufiger kamen Fasern in Wallerscher Degeneration vor.

Sehr häufig kommen solche Fasern vor, in denen die Schwannschen Zellen stark gewuchert sind, die Markscheide hat eine stark ausgeprägte wabige Struktur und erscheint stellenweise deformiert. Die Enden der Segmente sind zuweilen kolbenartig aufgetrieben. Manchmal kann man die oben beschriebene Abschnürung größerer Markklumpen beobachten. Die alterierten Fasern erscheinen nicht selten anders gefärbt, als die normalen, indem die Markscheide an Sudanpräparaten einen rötlichen, und an Thioninpräparaten einen schmutzigen Farbenton annimmt.

Es handelt sich in einem Teil dieser Fälle zweifellos um einen diskontinuierlichen Prozeß, da Segmente, die solche Alterationen aufweisen, gelegentlich zwischen zwei normalen Segmenten eingeschaltet sind. In anderen Fällen könnte es sich bereits um das Anfangsstadium der Wallerschen Degeneration handeln.

Auf Fig. 36 sind zwei Segmente abgebildet. In dem einen ist die Markscheide stark alteriert, das Plasma der Schwannschen Zelle erscheint stark gewuchert und enthält Elzholzsche Körperchen (Elz). Das andere Segment hat eine dünne, gleichmäßige Markscheide, dem wiederum ein dickeres deformiertes folgt. Auf Fig. 37 sind die Verhältnisse der dicken und dünnen Segmente zueinander umgekehrt. Es handelt sich in diesen Fällen um typische sog. Segments intercalaires (Gombault) oder Schaltstücke (S. Mayer).

Man begegnet Fasern in verschiedenen Stadien der Wallerschen Degeneration, allerdings kommen Fasern in dem frühesten Stadium seltener vor, was wohl dadurch zu erklären ist, daß dieses nur von kurzer Zeitdauer ist (Fig. 55).

In den weiteren Stadien der Wallerschen Degeneration vermehrt sich allmählich die Zahl der Schwannschen Kerne. Die im Plasma der Schwannschen Zellen eingeschlossenen Markballen werden allmählich zerkleinert. Ein Teil dieser Markklumpen zeigt manchmal noch eine deutlich wabige Struktur, andere weisen eine unregelmäßig geschichtete Zeichnung auf. Die Kerne solcher Fasern erscheinen infolge der Kompression durch die Markklumpen oft stark deformiert (Fig. 16, 17, 18), sie liegen gelegentlich zwischen retrahierten Markballen und nehmen den ganzen Durchmesser der kollabierten Faser ein (Fig. 38).

Wie bereits oben bemerkt, enthalten die Schwannschen Zellen der zerfallenden Fasern mit Sudan- resp. Sachrlach-R. intensiv rot gefärbte Lipoidtropfen und zwar besonders in den Fällen, in welchen eine größere Anzahl Fasern betroffen ist (Fig. 50). An Nilblausulfatpräparaten nehmen diese Tropfen eine ziemlich deutlich hervortretende rote Nuance an.

In Fällen von akuter Neuritis wurden von mir auch Körnchenzellen beobachtet. Fig. 46 zeigt eine Anhäufung solcher Zellen um eine zerfallende Nervenfaser.

Fig. 21, 48, 49 zeigen Fasern in vorgeschrittenen Stadien der Wallerschen Degeneration. Die Strecken mit resorbiertem Mark wechseln mit stark aufgetriebenen Partien, die meistens von ovaler Form sind, einen oder mehrere Kerne enthalten und im Plasma Markreste und Lipoidtröpfchen einschließen (ovoide Aufreibung).

Das letzte Stadium der Degeneration der Faser ist unter dem Namen „Bandfaserstadium“ bekannt (v. Büngner, Kernstrangfasern — Dürck).

Manchmal enthalten die Bandfasern noch Reste von Markballen (Fig. 19, 20). Nicht selten sind an den Kernpolen dieser Fasern mit Sudan rot gefärbte Lipoidtröpfchen vorhanden (Fig. 47). Die Kerne der Bandfasern erhalten nur in seltenen Fällen die rundliche Form (Fig. 20), meistens erscheinen sie lang ausgezogen. Oft liegen solche Fasern sehr dicht aneinander (Fig. 19) und ebenso eng können sie auch den daneben befindlichen markhaltigen Fasern anliegen (Fig. 39).

An Längsschnitten erscheinen die Bandfasern, falls sie in größerer Anzahl dicht aneinander liegen, als eine Anhäufung von länglichen Kernen, die meistens reihenförmig angeordnet liegen.

Was die π -granula der zerfallenden Nervenfasern betrifft, so scheint ihre Menge nicht zuzunehmen; sie bleiben im Plasma zwischen den Markballen resp. Lipoidtröpfchen (Fig. 16, 17, 50). Gleichzeitig mit der Resorption der Markballen verschwinden aus der zerfallenden Nervenfaser auch die π -granula (Fig. 18) und in den Bandfasern sind keine π -granula mehr vorhanden. Manchmal aber und zwar in Fällen von akuter Neuritis werden die Markballen anscheinend schneller als die π -granula resorbiert, wodurch Bilder wie Fig. 15 zeigt entstehen. Die Faser enthält neben Markresten größere Mengen von π -granula.

Zur elektiven Färbung des Achsenzylinders wurde von mir die Bielschowsky-methode und zwar an Paraffinschnitten und Zupfpräparaten angewandt. Besonders instruktiv sind die Zupfpräparate, an welchen einzelne Fasern auf größere Strecken hin verfolgt werden können, und so leichter Irrtümer vermieden werden, die infolge des engen Aneinanderliegens der Bandfasern mit den markhaltigen Fasern (Fig. 39) möglich sind.

Neben dem schwarz resp. dunkelbraun gefärbten Achsenzylinder erscheinen die Schwannschen Kerne, das Plasma der Schwannschen Zellen und die Markscheide in verschiedenen Nüancen von gelb, was uns die Übersicht über sämtliche Bestandteile der Faser gestattet.

In einigen Fasern erscheint der Achsenzylinder als kompakter Strang, in anderen ist eine mehr oder weniger deutliche fibrilläre Struktur zu erkennen. Auf Fig. 56 ist ein typisches Bild einer dicken markhaltigen Faser dargestellt (vgl. Fig. 2, 31). Der Kern der Schwannschen Zelle (Schk.) ist von einem großen perinucleären Plasmahof (plh) umgeben, dessen Plasma eine retikuläre Struktur zeigt; in der Markscheide (ms) treten deutlich trichterförmige Strukturen hervor (pl); der Achsenzylinder erscheint ziemlich gleichmäßig dunkelbraun gefärbt und hat einen kaum sichtbaren fibrillären Bau. In anderen Fasern hat der Achsenzylinder ein weniger gleichmäßiges Aussehen, indem er stellenweise Verdickungen bildet, in welchen oft die fibrilläre Struktur deutlicher ausgeprägt ist (Fig. 57).

In den beiden erwähnten Fällen wurden Fasern mit stark entwickeltem peri-

nucleären Plasmahof dargestellt. An Bielschowskypreparaten sind auch Fasern mit schwach entwickeltem Plasmahof zu erkennen. Fig. 58 zeigt eine Faser mit einer dünnen Markscheide. Die Fibrillen erscheinen nicht zusammengebacken wie an den eben geschilderten Fasern, sondern verlaufen als scharf konturierte dünne Fäden. Diese Fasern sind den oben beschriebenen jungen Fasern (vgl. Fig. 3, 4, 21) analog.

In Fasern, in denen beträchtliche Mengen von Abbau- resp. Stoffwechselprodukten abgelagert sind und die dementsprechend größere lokale Plasmaanhäufungen (Fig. 14, 35) enthalten, erscheint der intensiv gefärbte Achsenzylinder nicht selten stark deformiert, seine Oberfläche weist zahlreiche Auswüchse resp. Einbuchtungen auf.

Fig. 60 (vgl. Fig. 36) zeigt zwei Segmente, die durch einen Ranvierschen Schnürring getrennt sind. Das eine Segment (B) hat eine glatte dünne Markscheide und einen gleichmäßigen Achsenzylinder (*ax*). Im anderen Segment ist die Markscheide stark verändert; sie enthält große Lücken und ihre Zeichnung ist verwaschen. Der Achsenzylinder erscheint stark deformiert, mit zahlreichen Excrescenzen (*a*) versehen, die mitunter eine netzartige Struktur aufweisen. In einigen Lücken finden sich durch das Silber schwarz gefärbte Schollen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß es abgeschnürte Auswüchse des Achsenzylinders sind, andererseits ist es auch nicht auszuschließen, daß es sich um die Ablagerung einer argentophilen Substanz in der Markscheide handelt.

Die zerfallenden Achsenzylinder treten in zwei Formen auf. In einigen Fasern (Fig. 59) haben die Reste des Achsenzylinders die Beschaffenheit einer körnigen Masse und liegen in Markballen eingeschlossen. In anderen Fasern erscheint der Achsenzylinder in kompakte, nicht selten gewundene Fragmente von unregelmäßiger Form zerfallen, die ebenfalls in Markballen eingeschlossen sind (Fig. 62). Stellenweise haben sich die Fragmente des Achsenzylinders noch nicht ganz zerteilt, sondern sind miteinander durch dünne Brücken verbunden (Fig. 63).

Die Zerfallsprodukte des Achsenzylinders verschwinden aus der Faser ziemlich rasch, indem sie resorbiert werden und in den vorgerückteren Stadien der Wallerschen Degeneration sind keine Reste des Achsenzylinders vorhanden. Fig. 65 stellt eine solche Faser dar (vgl. Fig. 16—18), die drei Kerne enthält, zwischen denen noch Markballen sichtbar sind. Die Oberfläche solcher Fasern erscheint nicht selten deutlich gestreift (Fig. 65f), was wohl durch die Fältelung der kollabierten Schwannschen Scheide resp. durch das Zusammenschnurren der Bindegewebsfasern der Fibrillenscheide zu erklären ist.

Die Bandfasern, die das Endstadium der Degeneration der Nervenfasern bilden, sehen an Bielschowskys Zupfpräparaten so aus wie bei anderen Färbungen (vgl. Fig. 10, 66). Es kommen auch Bandfasern vor, in denen Zerfallsreste in der Nähe des Kerns sichtbar sind (Fig. 68).

Ein Teil der Bandfasern enthält einen sehr dünnen, dunkel gefärbten Faden (Fig. 67, 68), welcher zuweilen nicht glatt, sondern in seinem ganzen Verlauf varikose Verdickungen (Fig. 69) aufweist. Es kommen auch Fasern vor, die nicht einen, sondern mehrere derartige Fäden enthalten (Fig. 71, 73). Die varikosen Verdickungen können stellenweise vollständig schwarz gefärbt werden oder als ein schwarzes Ringelchen mit einem hellen Zentrum erscheinen (Fig. 73 — *ax*). Mitunter bilden diese Fäden spindelförmige Verdickungen, die aus netzförmig angeordneten dünnen

Fibrillen bestehen. Es ist zweifellos, daß die erwähnten Bilder regenerative Prozesse darstellen.

Die Mehrzahl der Untersuchungen über die Regenerationserscheinungen an lädierten Nerven beziehen sich auf das Tierexperiment. Regenerationserscheinungen an peripheren Nerven des Menschen sind von Bielschowsky erwähnt worden: „Untersucht man einen Nervenlängsschnitt eines älteren normalen Individuums, so begegnet man immer nervösen Gebilden, welche nur aus einem Regenerationsprozeß hervorgegangen sein können.“ Ferner beschreibt Bielschowsky Fasern mit dünnen Achsenzylindern, die stellenweise Verdickungen in ihrem Verlauf aufweisen und Endknöpfchen bilden. Neue Achsenzylinder gehen nach Bielschowskys Ansicht aus einer regen „collateralen“ Seitensprossung am alten Achsenzylinder hervor. Die jungen Achsenzylinder finden sich oft in Fasern, die noch Zerfallsprodukte und Achsenzylinderfragmente enthalten.

Fig. 67—69 zeigen die einfachsten Formen der neugebildeten jungen Axone. Sie verlaufen im Plasma der noch wie Bandfasern aussehenden Ketten der Schwannschen Zellen und sind entweder glatt oder mit Varikositäten versehen. Fig. 72, 73 stellen Fasern mit je drei jungen Achsenzylindern dar; stellenweise sind im Plasma kleine Anhäufungen von gelblicher Farbe — wahrscheinlich Reste der Zerfallsprodukte sichtbar. Eine ähnliche Faser mit zwei nebeneinander liegenden Kernen ist auf Fig. 71 dargestellt.

Ob diese Fasern bereits eine Markscheide besitzen, ist auf Grund dieser Präparate nicht zu entscheiden. Da wir aber wissen, daß die Varikosität eine Eigenschaft der marklosen Fasern ist, ist es sehr wahrscheinlich, daß die eben erwähnten Fasern noch marklos sind. Auch aus dem Vergleich der erwähnten Bilder mit entsprechenden Sudan- und Thioninpräparaten läßt sich schließen, daß es sich noch um marklose Fasern handelt.

Manchmal senden junge Axone dünne mit kleinen Knöpfen versehene Seitenästchen, mitunter bilden sie auch untereinander Anastomosen (Fig. 74). An solchen Stellen sind gewöhnlich netzförmige Verdickungen im Verlauf der jungen Axone zu sehen.

Zuweilen nimmt die Auffaserung des dünnen, neugebildeten Achsenzylinders sehr bedeutende Dimensionen an. In der auf Fig. 64 dargestellten dicken Faser ziehen zwei Achsenzylinder durch, die in ihrem Verlauf wiederholt in feine Fibrillenbündel zerfallen.

In den Fasern, in denen noch Markballen sichtbar waren, gelang es mir nicht, neugebildete Achsenzylinder zu beobachten, wie es von Doinikow bei der experimentellen Neuritis beschrieben wurde. Überhaupt waren meistens junge Achsenzylinder in solchen Bandfasern vorhanden, die gar keine oder nur sehr geringe Mengen von Zerfallsresten enthielten.

Nur in sehr seltenen Fällen gelang es mir an Zupfpräparaten Endknöpfe (Fig. 70) zu sehen. Die Schnittpräparate sind dazu weniger geeignet, denn ein angeschnittener Faden kann eine Endformation vortäuschen.

Das Auftreten von dünnen Achsenzylindern in den leeren Schwannschen Scheiden ist ein regenerativer Prozeß — Neurotisierung der Bandfasern. Was die Bedeutung der Auffaserung der jungen Axone (Fig. 64) betrifft, so wären zwei Möglichkeiten in Erwägung zu ziehen. Einerseits könnte es sich um einen progressiven

Prozeß handeln, bei welchem die Zahl der Fibrillen sich vermehrt, um schließlich einen Achsenzylinder vom Typus, wie er auf Fig. 58 dargestellt ist, zu bilden. Andererseits könnte man die Aufsplitterung des Achsenzylinders in Fibrillen als eine regressive Erscheinung (Poscharyßky) auffassen. Meiner Ansicht nach ist die erste Auffassung wahrscheinlicher, wofür der Befund von Übergangsformen spricht. Was die degenerativen Veränderungen der neugebildeten Achsenzylinder betrifft, so findet man solche bei akuten Prozessen und vielleicht auch in solchen Fällen, in welchen eine dauernde Noxe auf den Nerv wirkt. Auch in den neugebildeten Fasern zerfällt der geschädigte junge Achsenzylinder in feine Körnchen.

Wie aus der obigen Schilderung der Fibrillenpräparate ersichtlich, stimmen die Regenerationsbilder beim Menschen im allgemeinen mit denjenigen überein, die am Tierexperiment, speziell bei der experimentellen Neuritis, gewonnen sind (Doinikow).

Wie die Untersuchungen von Doinikow gezeigt haben, spielen die Elemente der bindegewebigen Nervenscheiden eine bedeutende Rolle bei den pathologischen Prozessen des Nerven und zwar insbesondere diejenigen des Endo- und Perineuriums. Daher hatte ihr Studium in den von mir untersuchten Fällen eine große Bedeutung. Da die bindegewebigen Elemente beim Menschen im allgemeinen viel mannigfaltiger sind als die tierischen und auch nicht so genau erforscht sind, war es allerdings nicht selten unmöglich zu bestimmen, in welche Gruppe das betreffende Bindegewebs-element einzureihen ist. Deshalb werden hier nur einige Elemente, die von besonderem Interesse sind, geschildert werden.

Mastzellen sind stets in den Nerven des Menschen und zwar sowohl im Epineurium wie im Peri- und Endoneurium vorhanden. Sie zeigen die typischen färberischen Reaktionen und ihre feine Körnelung hat eine ganz andere Beschaffenheit, als die stäbchenförmigen π -granula, die von Rosenheim für Mastzellen gehalten wurden.

Offenbar können auch im Nerven Mastzellen von verschiedener Reife vorkommen, da die Metachromasie zuweilen verschieden stark ausgeprägt ist. Die Form der Mastzellen ist außerordentlich verschieden, was wohl teilweise durch ihre Lokomotionsfähigkeit zu erklären ist (Maximow, „gekörnerte Amöbocyten“ — Pappenheim) (Fig. 23, 30). Meistens besitzen die Mastzellen einen regelmäßigen, rundlichen Kern, allerdings kommen in seltenen Fällen, insbesondere im Epineurium, Mastzellen mit ausgezogenem oder gebogenem Kern vor. Dies sind wahrscheinlich Elemente, die Pappenheim für auf der Wanderung begriffene Mastzellen hält. Die Zahl der Mastzellen in den verschiedenen von mir untersuchten Fällen resp. in verschiedenen Nervenstämmen desselben Individuums unterlag geringen Schwankungen, ohne daß sich irgend eine Gesetzmäßigkeit wahrnehmen ließe.

In beinahe allen von mir untersuchten Fällen fand ich an Sudan- resp. Scharlachpräparaten Mastzellen, in deren Körper sich zwischen den durch Hämatoxylin blau gefärbten Mastkörnern intensiv rot gefärbte Tropfen befanden, die, falls sie größere Dimensionen hatten, speckig glänzten. Ihre Größe war verschieden, zuweilen hatten sie eine Halbmondform (Fig. 43, 44, 45). An Marchipräparaten, die mit Safranin nachgefärbt sind, haben diese Zellen ein Aussehen, wie es Fig. 27, 28 zeigen. Die Körnelung ist rot gefärbt, die Lipoidtropfen dagegen schwarz. An mit Thionin gefärbten und in Kanadabalsam eingeschlossenen Präparaten ist das negative Bild

dieser Tropfen zu sehen. An diesen Präparaten treten zwischen den Mastkörnchen runde Vakuolen deutlich hervor, die den beschriebenen Tropfen entsprechen. Mit Nilblausulfat färben sich die Lipoidtröpfchen tiefblau.

Irgend eine Gesetzmäßigkeit in der Zahl der fetthaltigen Mastzellen in verschiedenen Fällen konnte ich nicht feststellen. Anscheinlich waren lipoidhaltige Mastzellen öfter in solchen Fällen vorhanden, in welchen auch andere zellige Elemente des Nerven, insbesondere die Schwannschen Zellen viel Lipoidtröpfchen enthielten. Öfter waren diese lipoidhaltigen Mastzellen im Peri- und Epineurium vorhanden und mitunter konnte man sie in diesen Scheiden sehen, während die Mastzellen im Endoneurium frei von Lipoidtröpfchen waren.

Eine andere Art von Zellen, die ich noch erwähnen möchte, fand sich hauptsächlich in solchen Nervenstämmen, in welchen zahlreichere Nervenfasern affiziert waren.

Diese Zellen fanden sich hauptsächlich an den Gefäßen des Endoneuriums und sind den oben beschriebenen Körnchenzellen (Fig. 46) ähnlich. An Sudan- resp. Scharlachpräparaten enthalten diese im Endoneurium liegenden Körnchenzellen fast immer Lipoiden in kleinen und größeren Tröpfchen. Ihre Einschlüsse färben sich im allgemeinen verschieden, zum Teil mit Hämatoxylin, zum Teil mit Sudan (Fig. 53). An Thioninpräparaten haben die Einlagerungen eine schmutzige, leicht metachromatische Nuance, und beim Einschließen in Kanadabalsam erhalten diese Zellen die Gestalt von Gitterzellen (Fig. 54). Der Kern der Körnchenzellen ist größtenteils pyknotisch und von unregelmäßiger Form. In den Nerven von älteren Individuen, deren Schwannsche Zellen große Mengen von π -granula enthalten, kann man auch in den Körnchenzellen stäbchenförmige, den π -granula ähnliche Gebilde sehen, nur ist die Metachromasie in diesen etwas schwächer ausgeprägt, als in den Schwannschen Zellen.

Auf Fig. 52 ist eine Zelle dargestellt, die einer Capillare anliegt; sie enthält kleine Lipoidtropfen, die mit Sudan rot gefärbt sind und blaue mit Hämatoxylin gefärbte Stäbchen. Fig. 23 stellt eine Anhäufung bindegewebiger Elemente dar. Zwei Zellen (*krz*) enthalten stäbchenförmige Gebilde, die den π -granula vollkommen ähneln. Das Vorkommen von π -granula in mesodermalen Elementen wurde von Doinikow erwähnt.

Einen konstanten Befund in allen Fällen stellen kleine lymphocytenartige Elemente — Wanderzellen — dar. In einigen Fällen mit stark pathologischen Erscheinungen war die Zahl von lymphocytenartigen Elementen vermehrt (Polyblasten). Plasmazellen waren in den von mir untersuchten Nerven nicht vorhanden.

In den Elementen des Perineuriums waren oft Lipoidtropfen vorhanden, die kettenartig beiden Polen der ausgezogenen Kerne anlagen. Sie waren stets in solchen Nervenstämmen vorhanden, die beträchtliche Mengen von zerfallenen Nervenfasern enthielten. Dasselbe galt auch in dem Fall, wenn in den Nervenfasern beträchtliche Mengen von Lipoidtropfen abgelagert waren. Die Ablagerung von lipoiden Substanzen im Endo- und Perineurium bei der experimentellen Neuritis und der Wallerschen Degeneration wurde von Doinikow als eine konstante Erscheinung in bestimmten Stadien dieser Prozesse beobachtet.

In einigen Fällen fällt an mit Sudan resp. Scharlach gefärbten Längsschnitten schon bei schwacher Vergrößerung die intensiv rote Färbung des Perineuriums auf.

Bei starker Vergrößerung erscheinen die Lamellen des Perineuriums stellenweise diffus rot gefärbt, stellenweise mit kleinen staubförmigen Partikelchen bedeckt, die zuweilen zu mehr oder weniger großen roten Tropfen konfluieren. Manche Lamellen erscheinen dabei intensiv rot, während auf den anderen ein kaum merkbarer roter Anflug zu sehen ist, und wieder andere können wie gewöhnlich durch Hämatoxylin schwach blau gefärbt sein (Fig. 51). An Marchipräparaten sind in solchen Fällen nur einzelne Lipoidtropfen im Perineurium sichtbar. An Nilblausulfatpräparaten erscheint das Perineurium in solchen Fällen diffus blau gefärbt. Wahrscheinlich handelt es sich um analoge Gewebsveränderungen, wie sie in den Gefäßwänden beschrieben sind (diffuse Durchtränkung der Kittsubstanz des elastischen und bindegewebigen Anteils der Intima mit lipoiden Substanzen (Jores, Torhorst) und auch im Bindegewebe anderer Organe bei Altersveränderungen geschildert wurden (Aschoff).

Die Elemente des Epineuriums sind sehr mannigfaltig und ihre genaue Erforschung bedarf noch spezieller Studien. Fettzellen sind hier fast stets in größeren oder geringeren Mengen vorhanden.

Ich möchte hier nur eine Zellart erwähnen, die gelegentlich im Epineurium vorkam. Es sind dies polymorphkernige Elemente mit großen Zelleibern; das Plasma enthält zahlreiche Granula, welche sich schwach mit Eosin und hellrosa nach Unna-Pappenheim färben. Zuweilen sind dabei einzelne mehr rote Körnchen zu sehen. Mit polychromem Methylenblau nach Unna färbt sich der Zelleib leicht grünlich-blau. An Sudanpräparaten treten in diesen Zellen Lipoidtropfen hervor. Ich möchte jedoch vorher über die Natur dieser Zellen kein Urteil abgeben.

Überhaupt wären noch spezielle Studien über die bindegewebigen Elemente der Nervenhüllen beim Menschen, die eine sehr wichtige Rolle bei verschiedenen pathologischen Prozessen spielen, sehr wünschenswert.

Die große Mannigfaltigkeit der Gesamtbilder, denen man bei der Untersuchung von peripheren Nerven begegnet, wird leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß sie aus verschiedenen Kombinationen einzelner oben geschilderter Elemente bestehen.

Fast in jedem Abschnitt eines Nerven sind die oben beschriebenen alterierten Fasern vorhanden. Vor allem sind es markhaltige Nervenfasern, die in späteren Stadien der Wallerschen Degeneration begriffen sind, welche in jedem Nerven vorhanden waren. In einem gesunden Nerven sind allerdings die letzteren sehr spärlich. An einem Längsschnitt stellt sich ein solcher Nerv aus regelmäßig dicht nebeneinander liegenden markhaltigen Fasern von verschiedener Dicke, zwischen denen sich stellenweise spindelförmige Kerne befinden, die vereinzelt oder zu kleinen Bündeln versammelt zwischen den markhaltigen Fasern liegen. Diese Kerne gehören den Remak'schen Fasern oder Bandfasern. Diese zwei Faserarten sind an derartigen Präparaten nicht voneinander zu unterscheiden. Hier und da sind zwischen den markhaltigen Fasern blasenförmige Gebilde oder reihenförmig angeordnete, mit Markballen angefüllte Elemente vorhanden. Fasern in den Anfangsstadien der Wallerschen Degeneration sind nur äußerst selten anzutreffen, was wohl dadurch zu erklären ist, daß diese Stadien nur von sehr kurzer Dauer sind, während, wie wir aus dem Tierversuch wissen, die Spätstadien von viel längerer Dauer und zwar bei

dickeren markhaltigen Fasern sind. Das stetige Vorhandensein von degenerierenden, markhaltigen Fasern in den Nervenstämmen läßt wohl schließen, daß der Prozeß des Zerfalls der markhaltigen Nervenfasern eine konstante Erscheinung in allen Nervenstämmen des Menschen ist.

In der Mehrzahl der Fälle war das Bild nicht so einfach, wie das eben geschilderte. Verschiedene Formen von alterierten Nervenfasern kamen neben unversehrten vor. Es ist dabei nicht leicht zu entscheiden, wo die Grenze zwischen einem normalen Nerven und einem Nerven mit einer sog. latenten Neuritis zu setzen ist, weil das Vorhandensein von alterierten Nervenfasern in den peripheren Nerven des Menschen überhaupt eine sehr häufige Erscheinung ist.

Auf diese Tatsache hat bereits S. Mayer hingewiesen, welcher dabei feststellte, daß die Degeneration in viel größerem Umfang bei Erwachsenen stattfindet als bei Jungen, viel mehr bei Abgemagerten und Kachektischen als bei Gesunden.

In den Fällen, in welchen es sich um eine akute Neuritis handelte (Fälle: 9, 17) war eine große Anzahl von alterierten Fasern vorhanden. Als Beispiel eines solchen Bildes kann Fig. 55 dienen, die einen Längsschnitt eines stark alterierten Nerven zeigt. Es kommen hier neben unversehrten dünnen markhaltigen Fasern zahlreiche alterierte Fasern in verschiedenen Stadien bis an das Bandfaserstadium vor. Die Lipoidstoffe sind in Schwannschen Zellen, in Körnchenzellen und in Elementen der Nervenhiillen abgelagert.

In einigen Nervenstämmen kommt vorwiegend das Bandfaserstadium vor. Dieses Bild war bereits den älteren Autoren bekannt und wurde als Bindegewebswucherung gedeutet. Es stellt das letzte Stadium der Degeneration der markhaltigen Fasern dar.

Wie oben geschildert wurde, können die Bandfasern nicht selten neugebildete Axone enthalten und an Bielschowskypräparaten erscheinen in solchen Nerven zahlreiche junge Achsenzylinder. Die Regenerationserscheinungen sind besonders deutlich bei akuten Prozessen ausgeprägt, woraus zu schließen ist, daß die regenerativen Prozesse sich gleichzeitig neben den degenerativen entwickeln. Allerdings verfallen auch die jungen Axone teilweise der Degeneration und zeigen die Erscheinungen des körnigen Zerfalls.

Um das Verhalten der Nervenstämmen von proximaleren und distaleren Extremitätenabschnitten zu studieren, wurden Präparate aus dem N. plantaris mit proximalen Nervenstämmen (peroneus, femoralis) verglichen. In einigen Fällen wurden auch zu diesem Zweck die Rami musculares mit dem Hauptnervestamm verglichen. In denjenigen Fällen, in welchen die Nerven überhaupt keine beträchtlichen Alterationen aufwiesen, war kein merklicher Unterschied zwischen proximaleren und distaleren Nervenstämmen nachweisbar. In Fällen, in welchen die Alterationen vorhanden waren, waren sie in den distalen Nervenstämmen stärker ausgeprägt. Diese Ergebnisse stimmen mit denjenigen von Pitres und Vaillard, Steinert und S. Mayer über die latente Neuritis überein.

Der Vergleich der oben geschilderten Äquivalentbilder der Nerven des Menschen mit den Bildern der experimentellen Neuritis und der Wallerschen Degeneration bei Tieren (Doinikow) zeigt, daß diese Prozesse beim Menschen im allgemeinen in derselben Weise verlaufen wie beim Tier.

Die Kerne der Schwannschen Zellen teilen sich mitotisch.

Das Plasma der Schwannschen Zellen enthält gewöhnlich keine sich mit Sudan- resp. Scharlach rötenden Lipoidtropfen. Diese erscheinen in unversehrten Fasern in folgenden Fällen: 1. Bei großen Mengen von π -granula (bei alten Individuen). 2. Bei allgemeinen Stoffwechselerkrankungen (Diabetes mellitus). 3. In einem affizierten Nervenstamm.

Nervenfasern in Wallerscher Degeneration enthalten gewöhnlich Lipoidtropfen.

Die Zellen des Endo- und Perineuriums enthalten in den eben erwähnten Fällen ebenfalls Lipoidtropfen.

Bei der Wallerschen Degeneration vermehrt sich nicht die Menge der in den markhaltigen Fasern abgelagerten π -granula. Diese bleiben eine Zeit lang im Plasma der Schwannschen Zellen zwischen den Markballen und werden alsdann gleichzeitig mit diesen letzten resorbiert.

In den Nerven des Menschen kommen stets Mastzellen vor, welche oft Lipoidtropfen enthalten.

Die regenerativen Prozesse sind im peripheren Nerven des Menschen sehr verbreitet und entwickeln sich gleichzeitig neben degenerativen Erscheinungen.

Übersicht der untersuchten Fälle.

1. Alter 1 J. 9 Mon. Klinische Diagnose: Diphtheria laryngis, Pneumonie, Herzschwäche. (Nicht seziert.)
2. Alter 3 J. Klinische Diagnose: Lungen- und Drüsentuberkulose, Knochentuberkulose. Sektionsbefund: Parenchymatöse Herzdegeneration, übermiliare Tuberk.-Knötchen d. Milz, fettige Degeneration d. Nierenparenchyms, Enteritis, Fettinfiltration d. Leber.
3. Alter 3 J. Klinische Diagnose: Lungenschwindsucht. Sektionsbefund: Ausgedehnte Drüsентbk., Darmtbc., Empyem rechts, Hypertrophie d. linken Ventrikels, parenchym. Nephritis, ausgedehnte Schwellung und Verkalkung der Mesenterialdrüsen, alte Ulcera im Dünndarm, Stauungsleber.
4. Alter 5½ J. Klinische Diagnose: Diphtheria faucium et narium septica, Debitas cordis. Sektionsbefund: leichte parench. Nephritis, parenchym. Herzdegeneration, Emphysem beider Lungen, Bronchitis und Tracheitis, flache Ulcera in d. r. Tonsille, eitrige Pfropfe in beiden, Milztumor, leichte Enteritis, diffuse parenchym. Blutungen und parenchym. Degeneration der Leber.
5. Alter 9 J. Klinische Diagnose: Scharlach, Angina tonsill. Sektionsbefund: Dilatation d. link. Ventrikels, parenchymatöse Herzdegeneration, eitrige Bronchitis, Oedem d. Plicae aryepiglott., Tracheitis, Laryngitis.
6. Alter 10 J. Klinische Diagnose: Knochenvereiterung. Sektionsbefund: Eitrige Kniegelenkentzündung, eitr. Infarkte, Bronchopneumonie, Pyopericard, kleine Abscesse in d. Herzspitze, frische fibrin. Pleuritis, akute parenchym. Nephritis mit zahlreich. eitr. Infarkt., Fettinfiltration der Leber.
7. Alter 18 J. Klinische Diagnose: Diabetes (Coma Diabeticum), Herzschwäche. Sektionsbefund: Atrophie d. Pancreas, schwere Herzdegeneration, parenchym. Nephritis, Hypostat. Pneumonie in r. Unterlappen, allgemeine Abmagerung, Anämie, Hyperaemie d. Gehirns und d. cerebr. Leptomeningen.
8. Alter 20 J. Klinische Diagnose: Lungentuberkulose. Sektionsbefund: Dilatat. d. link. Ventrikels, frische fibrin. Pleuritis, confluierende tuberkul. Bronchiopneumonie, eitr. Bronchitis, leichte parenchym. Nephritis, Enteritis.

9. Alter 23 J. Klinische Diagnose: Lungentuberkulose, schwere allgemeine Abmagerung, Decubitus d. rech. Ferse. Sektionsbefund: Doppelseitige Lungentbk., besond. rechts. Hypertrophie und Dilatation d. link. Ventrikels, parenchym. Herzdegeneration, Nephritis, vereinzelte Tuberkeln in den Nieren, Chronische Gastritis, Enteritis.
10. Alter 25 J. Klinische Diagnose: Lungentuberkulose. Sektionsbefund: Endokarditis, circumscrip. fibrin. Pleuritis, Kavernen im oberen Teil d. link. Unterlapp., multiple Kavernen im r. Oberlapp., eitrige Bronchitis, Hypertrophie d. Tonsill. Leichte parenchym. Degenerat. d. Nieren. Chronische Darmtbk.
11. Alter 25 J. Klinische Diagnose: Lungen- und Darmtuberkulose. Sektionsbefund: alte käsige Tuberkulose d. link. Lungenspitze, doppelseitige Nierentbk., chron. Bauchfelltbk., Ascites, perinephritischer Absceß, Enteritis.
12. Alter 35 J. Klinische Diagnose: Lungentuberkulose, Nierenentzündung. Sektionsbefund: doppelseitige chron. Lungentbk. (Kavernenbild.), Nephritis (Amyloid.), parench. Herzdegeneration, Enteritis, tuberkulöse Ulcera an der Ileocoicalklappe, amyloide Degeneration d. Leber, Amyloid in der Schilddrüse.
13. Alter 35 J. Klinische Diagnose: Lungentuberkulose. Sektionsbefund: Schrumpfende Tuberkulose im link. Oberlappen; frische Tbk. im Mittel- und Unterlappen. Dilatation d. l. und r. Ventrikels, Fettdegeneration d. Herzmuskels, chron. hämorr. parenchym. Nephritis, Enteritis, Fettinfiltration d. Leber. Septische Milz.
14. Alter 36 J. Klinische Diagnose: Pneumonia, Delirium tremens. Sektionsbef.: Pneumonie, circumscrip. fibrinöse Pleuritis, Dilatation d. link. Ventrikels, Sklerose d. Mitralklappen, parenchym. Herzdegeneration, Milztumor, parench. Nephritis. Enteritis, Fettinfiltration der Leber.
15. Alter 37 J. Klinische Diagnose: Lungentuberkulose. Schwere Abmagerung. Nicht seziert.
16. Alter 40 J. Klinische Diagnose: Lungentuberkulose. Sektionsbefund: Vereiter. Pneumonie d. r. Oberlappens mit rechtseitig. Emphysem, eitrige Bronchitis, parench. Herzdegeneration, septisch. Milztumor, akute hämorr. Nephritis, Hyperämie d. Gehirns und des cerebr. Leptomeningen.
17. Alter 50 J. Klinische Diagnose: Polyneuritis alcoholica. Korsakowsche Psychose. Nicht seziert.
18. Alter 53 J. Klinische Diagnose: Schlaganfall? Sterbend eingegangen. Sektionsbefund: Chron. Insufficienz der Aortal- und Mitralklappen, Dilatation d. l. Ventrikels, chron. interstit. Nephritis. Apoplektische Zertrümmerung der linken Großhirnhemisphäre.
19. Alter 54 J. Klinische Diagnose: Chronische Nephritis, Myodegeneratio cordis. Sektionsbefund: Mesaortitis syphilitica und Sklerose, Obliteration des Herzbeutels, Aneurysma Aortae ascend., fibrinöse Pleuropneumonie, Atrophie der Leber, parenchym. und interstit. Nephritis. Gallensteine. Icterus, Oedem.
20. Alter 57 J. Klinische Diagnose: Lungenentzündung. Allgemeine Abmagerung. Sektionsbefund: frische fibrinöse Pleuropneumonie mit eingezog. Narben und kleine Kavernen, Bronchiektasien, Atrophie des Herzens, Hypertrophie d. link. Ventrikels, chron. interstit. Nephritis und frische parenchymatöse, starke akute Enteritis.
21. Alter 58 J. Klinische Diagnose: Unbekannt, sterbend eingegangen. Sektionsbefund: beginnende Pneumonie d. r. Unterlappens; Hypertrophie und Dilatation d. l. Ventrikels, beginn. Fettinfiltration d. rechten; Sklerosis d. coronar. Arterien, parenchym. Herzdegeneration, Mesaortitis syphilitica, chron. interst. Nephritis, catar. Enteritis, Lebercirrhose.
22. Alter 59 J. Klinische Diagnose: Schlaganfall. Nicht seziert.
23. Alter 64 J. Klinische Diagnose: Herz- und Nierenleiden, Lungentuberkulose? Sektionsbefund: Schwere Sklerose der Coronararterien, totale Schrumpfung der l. Lunge, chronische interstit. Nephritis. Ascites, Oedem der Unterschenkel.
24. Alter 65 J. Klinische Diagnose: Herz- und Nierenleiden, sterbend eingeg. Sektionsbefund: Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel, Sklerose d. Coronar-

arterien, fettige Degeneration d. Herzmuskels, Parietaltrombose d. **Pulmonalarterien** und multiple infarkte rechts, Oedem d. unter. Extremitäten, **Ascites**, **Hydropericard**. Fibröse Narbe d. l. Lungenspitze, fibrinöse Pleuritis, leichte chron. interstit. Nephritis, Katth. Enteritis, fettige Muskattnußleber, mäßiger Hydrocephalus, Sklerose d. basalen Hirngefäße.

25. Alter 86 J. Klinische Diagnose: Alterschwäche. Nicht seziert.

Literaturübersicht.

- Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903.
 Derselbe, Neue Versuche über die Regeneration der Nervenfasern. Pflügers Arch. 1907. Bd. CXVI.
 Bielschowsky, Allgemeine Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Handb. d. Neurol., herausg. von Lewandowsky. Bd. I. Berlin 1910.
 v. Büngner, Degenerations- und Regenerationsvorgänge am Nerven nach Verletzungen. Zieglers Beiträge. 1891. Bd. X.
 Ramon y Cajal, S., Studien über Nervenregeneration. Übersetzt von J. Bresler. Leipzig 1908.
 Dietrich, Die Störungen des zellulären Fettstoffwechsels. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse der allgem. Pathol. 1909, 13. Jahrg. 2 Abt.
 Derselbe, Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Beri-Beri. Zieglers Beiträge. VIII. Supplement. 1908.
 Doinikow, Beiträge zur Histologie und Histopathologie des peripheren Nerven. Histologische und histopathol. Arbeiten, herausg. von Nissl und Alzheimer. 1911. Bd. IV, H. 3.
 Elzholz, Zur Kenntnis der Veränderungen des zentralen Stumpfes lädierter Nerven. Jahrb. f. Psych. 1898. Bd. XVII.
 Derselbe, Über einen eigentümlichen histologischen Befund im zentralen Stumpf von durch Gangrän zerstörten periph. Nerven. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899.
 Derselbe, Zur Histologie alter Nervenstümpfe in amputierten Gliedern. Jahrb. f. Psych. 1900. Bd. XIX.
 Derselbe, Über senile Polyneuritis. Jahrb. f. Psych. 1901. Bd. XXI.
 Francotte, Contribution à l'étude de la névrite multiple. Revue de Médec. Année 6, N. 5. 1886.
 Gombault, Contribution à l'étude anatomique de la névrite parenchymateuse subaiguë et chronique. — Névrite segmentaire périaixile. Arch. de Neurologie. 1880—1881. T. I.
 Derselbe, Sur les lésions de la névrite alcoolique. Comptes rendus de l'Académie des Sciences. Paris 1886.
 Huber, Über das Verhalten der Kerne der Schwannschen Scheide bei Nervendegenerationen. Arch. f. mikroskop. Anatomie, Bd. 40.
 Kaplan, Nervenfärbungen, ein Beitrag zur Kenntnis des Nervensystems. Arch. f. Psych. 1902. Bd. XXXV.
 Kattwinkel u. Kerschensteiner. Pathologie der peripheren Nerven, Degeneration und Regeneration. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse der allg. Pathol. 1903. 9. Jahrg., 1. Abt.
 Kawamura, Die Cholesterinesterverfettung (Cholesterinsteatose). Jena 1911.
 Kerschensteiner, Neuritis. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse d. allg. Pathol. 1907. 11. Jahrg., 2 Abt.
 Langhans, Über die Veränderungen in den peripheren Nerven bei Cachexia thyreopriva des Menschen und Affen, sowie bei Kretinismus. Virchows Arch. 1892. Bd. CXXVIII.
 Lapinsky, Über Degeneration und Regeneration peripherischer Nerven. Virchows Arch. 1905. Bd. CLXXXI.
 Marinesco, La cellule nerveuse. Tome II. Paris 1909.
 Derselbe, Etudes sur le mécanisme de la régénérescence des fibres nerveuses des nerfs périphériques. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. VII.

- Maximow, Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Zieglers Beiträge. V. Supplement. 1902.
- Derselbe, Über Zellformen des lockeren Bindegewebes. Arch. f. mikroskop. Anatomie. 1906. Bd. XXXVIII.
- Mayer, S., Über Degenerations- und Regenerationsvorgänge im normalen peripherischen Nerven. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissenschaften zu Wien. 1878. Bd. LXXII, 3 Abt.
- Derselbe, Über Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. Zeitschr. f. Heilk. 1881. Bd. II.
- Modena, Die Degeneration und Regeneration des peripher. Nerven nach Läsion desselben. Arb. aus d. Neurol. Institut Wien. 1905. Bd. XII.
- Nageotte, Les étranglements de Ranvier et les espaces interannulaires des fibres nerveuses à myéline. Comptes rendus de l'Association des anatomistes. XII Réunion. Bruxelles 1910.
- Derselbe, Incisures de Schmidt-Lantermann et protoplasma des cellules de Schwann. Comptes rendus de la Soc. de Biol. T. LXVIII, S. 39.
- Derselbe, Betrachtungen über den tatsächlichen Bau und die künstlich hervorgerufenen Deformationen der markhaltigen Nervenfasern. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 77, H. 3.
- Nemiloff, Einige Beobachtungen über den Bau des Nervengewebes bei Ganoiden und Knochenfischen. II. Teil. Der Bau der Nervenfasern. Arch. f. mikroskop. Anat. 1908. Bd. LXXII.
- Derselbe, Zur Frage über den feineren Bau der varikösen Verdickungen an den marklosen Nervenfasern. Arch. f. mikroskop. Anat. 1910. Bd. 75.
- Pappenheim, A., Atlas der menschlichen Blutzellen. Jena 1905.
- Perroncito, Die Regeneration der Nerven. Zieglers Beiträge. 1907. Bd. XLII.
- Derselbe, Zur Frage der Nervenregeneration (Beobachtungen und neue Experimente). Zieglers Beiträge. 1908. Bd. XLIV.
- Derselbe, Über die Zellen beim Degenerationsvorgang der Nerven. Folia Neuro-Biolog. 1909. Bd. III.
- Pitres et Vaillard, Contributions à l'étude des névrites périphériques non traumatiques. Arch. de Neurol. 1883. T. V.
- Dieselben, Contribution à l'étude de la névrite segmentaire. Arch. de Neurol. 1886. T. XI.
- Dieselben, Des névrites périphériques chez les tuberculeux. Rev. de Méd. 1886.
- Dieselben, Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques. Rev. de Méd., Année 6, 1886. Nr. 7.
- Dieselben, Contribution à l'étude des névrites périphériques dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde. Rev. mensuelle de Méd. 1885.
- Poscharissky, Über die histologischen Vorgänge an den peripheren Nerven nach Kontinuitätstrennung. Zieglers Beiträge. 1907. Bd. XLI.
- Reich, Über eine neue Granulation in den Nervenzellen. Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiolog. Abt. 1903.
- Derselbe, Zur feineren Anatomie der Nervenzellen. Arch. f. Psych. 1900. Bd. XXXVIII.
- Derselbe, Über die feinere Struktur der Zelle der peripheren Nerven. Zeitschr. f. Psych. 1905.
- Derselbe, Über den zelligen Aufbau der Nervenfasern auf Grund mikrohísticochemischer Untersuchungen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1907. Bd. VIII.
- Derselbe, Über Unterschiede im Bau der zentralen und peripheren Nervenfasern auf Grund mikrohísticochemischer Untersuchungen. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. LXVI.
- Derselbe, Über die feinere Struktur des peripheren markhaltigen Nerven und ihre Bedeutung für die Neuronfrage. Neurol. Zentralbl. 1910. Nr. 2.
- Rosenheim, Th., Über das Vorkommen und die Bedeutung der Mastzellen im Nervensystem des Menschen. Arch. f. Psych. 1886. Bd. XVII.
- Schröder, Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Jena 1908.
- Steinert, Mitteilungen über die Polyneuritis der Tuberkulösen. Münch. Med. Woch. 1904. S. 587.
- Stransky, Über diskontinuierliche Zerfallsprozesse an den peripheren Nervenfasern. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1903. Bd. I.
- Stroebe, Experimentelle Untersuchungen über Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. Zieglers Beiträge. 1893. Bd. XIII.

Walter, Zur Kenntnis der peripheren markhaltigen Nervenfasern. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908. Bd. XXXV.

Weidenreich, Zur Kenntnis der granulierten Leucocyten. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 72.

Tafelerklärung.

Sämtliche Figuren sind mit Zeiss. homog. Immers. $\frac{1}{12}$, Ok. 4 und mit Abbeschem Apparat gezeichnet.

Tafel 49.

- Fig. 1, Fall 17. N. Radialis. Längsschnitt. Eine Markfaser. Färbung nach Mann. *ax* = Achsenzylinder. *vk* = Vakuole. *pl* = Plasma der Schwannschen Zelle.
- Fig. 2, Fall 17. N. Radialis. Längsschnitt. Eine Markfaser. Färbung nach Mann. *ax* = Achsenzylinder. *plh* = stark entwickelter perinucleärer Plasmahof.
- Fig. 3, Fall 1. N. Peroneus. Längsschnitt. Eine Markfaser. Färbung nach Unna. *pl* = zartes Plasmareticulum. Der blattförmige Kern der Schwannschen Zelle liegt der Faser dicht an.
- Fig. 4, Fall 1. N. Peroneus. Zupfpräparat. Eine Markfaser. Färbung nach Unna. Bezeichnungen wie auf Fig. 3.
- Fig. 5, 6, 7 und 8. Verschiedene Stadien der mitotischen Teilung des Kerns der Schwannschen Zelle.
- Fig. 5, Fall 10. N. Peroneus. Zupfpräparat. Eine Markfaser. Färbung nach Unna. *k* = ruhender Kern der Schwannschen Zelle. *k*¹ = eben geteilter Kern der Schwannschen Zelle. *plh* = Perinucleärer Plasmahof. π = π -Granula.
- Fig. 6, Fall 12. N. Femoralis. Längsschnitt. Färbung nach Unna. Eine Markfaser. *k* = Mitose des Schwannschen Kerns. *pl* = Plasmareticulum.
- Fig. 7, Fall 14. N. Peroneus. Längsschnitt. Eine Markfaser. Thionin. Kanadabalsam. *k* = Mitose des Schwannschen Kerns. *pl* = Plasmareticulum.
- Fig. 8, Fall 10. N. Peroneus. Zupfpräparat. Färbung nach Unna. Kanadabalsam. Eine Markfaser. Bezeichnungen wie auf Fig. 7.
- Fig. 9, Fall 17. N. Femoralis. Längsschnitt. Färbung nach Unna. Markfaser mit zwei Kernen, die grobe Chromatinpartikelchen enthalten.
- Fig. 10, Fall 23. N. Plantaris. Zupfpräparat. Sudan-Hämatox. Eine Bandfaser ohne Einlagerungen.
- Fig. 11, Fall 23. N. Femoralis. Längsschnitt. Thionin. Kanadabalsam. Eine dicke Markfaser. *ms* = Markscheide. *Rs* = Ranvierscher Schnürring. *msz* = zwei anliegende Mesodermalzellen. π = Gebilde, die innerhalb der Faser liegen.
- Fig. 12, Fall 23. N. Femoralis. Zupfpräparat. Thionin. Kanadabalsam. Sehr dünne markhaltige Faser. π = π -granula.
- Fig. 13, Fall 3. N. Peroneus. Zupfpräparat. Thionin. Kanadabalsam. Markhaltige Faser. *plh* π = Schwach entwickelter perinucleärer Plasmahof mit spärlichen π -granula. *ms* = Markscheide.
- Fig. 14, Fall 24. N. Peroneus. Zupfpräparat. Thionin. Kanadabalsam. Dicke markhaltige Faser. *Elz* = Elzholsches Körperchen. π = π -granula, die im perinucleären Plasmahof liegen; bei *a* eine Anhäufung von π -granula, die eine Einkerbung im Kern bildet. π ¹ = π -granula, die in größerer Entfernung vom Kern liegen. *ms* = Markscheide.
- Fig. 15, Fall 17. N. Peroneus. Zupfpräparat. Sudan. Thionin. Glycerin. Faser mit zwei Kernen. π = π -granula. *mb* = Markballen.
- Fig. 16, Fall 17. N. Femoralis. Zupfpräparat. Thionin. Glycerin. *k* = zwei Schwannsche Kerne. *k*¹ = Pyknotischer Kern. *pl* = Plasma mit Einlagerungen. π = π -granula. *mb* = Markballen.
- Fig. 17, Fall 17. N. Femoralis. Zupfpräparat. Sudan-Thionin. Glycerin. Faser mit 2 Kernen und einer großen Menge von Abbauprodukten. *mb* = Markballen. π = π -granula.
- Fig. 18, Fall 17. N. Peroneus. Längsschnitt. Thionin. Kanadabalsam. Faser in Wallerscher

- Degeneration. *k* = Schwannscher Kern. π = π -granula. *vk* = Vakuolen. *k*¹ = Dunkel gefärbter Kern.
- Fig. 19, Fall 23. N. Plantaris. Zupfpräparat. Sudan-Hämatoxylin. Glycerin. Bandfasern. *k* = Kerne. *mb* = Markballen.
- Fig. 20, Fall 24. N. Plantaris. Zupfpräparat. Sudan-Thionin. Bandfaser. *mr* = in der Einbuchtung des Kerns liegende Markreste.
- Fig. 21, Fall 17. N. Femoralis. Zupfpräparat. Thionin. Glycerin. Faser mit ovoider Auftreibung.
- Fig. 22, Fall 9. N. Plantaris. Zupfpräparat. Sudan-Thionin. Dünne markhaltige Faser. *ms* = Markscheide. *mb* = Markballen.
- Fig. 23, Fall 19. N. Plantaris. Längsschnitt. Thionin. Kanadabalsam. Anhäufung von Endoneurialzellen in der Nähe einer Kapillare. *mstz* = Mastzellen. *krz* = Zellen mit π -granula. *mdz* = Mesodermalzellen.
- Fig. 24, Fall 17. N. Femoralis. Zupfpräparat. Sudan-Thionin. Dünne markhaltige Faser. *plh* = stark entwickelter perinucleärer Plasmahof. *pl* = Plasmaanhäufung. π = π -granula. *ms* = Markscheide.
- Fig. 25, Fall 17. N. Peroneus. Längsschnitt. Thionin. Kanadabalsam. *mb* = Markballen.
- Fig. 26, Fall 20. N. Plantaris. Längsschnitt. Scharlach. Bandfaser-R. *mb* = Markballen.
- Fig. 27, Fall 7. N. Femoralis. Längsschnitt. Marchi. Mastzelle. *f* = schwarz gefärbte Lipoidtröpfchen; Körnelung durch Safranin rot gefärbt.
- Fig. 28, Fall 7. N. Plantaris. Längsschnitt. Marchi. Idem.
- Fig. 29, Fall 7. N. Plantaris. Längsschnitt. Thionin. Kanadabalsam. Mastzelle. *vk* = Vakuolen, die negative Bilder von Lipoidtröpfchen darstellen.
- Fig. 30, Fall 7. N. Femoralis. Längsschnitt. Thionin. Kanadabalsam. Mastzelle.

Tafel 50.

- Fig. 31, Fall 5. N. Plantaris. Zupfpräparat. Sudan. Hämatoxylin. Dicke markhaltige Faser mit schwach angedeuteter wabiger Struktur. *plh* = Perinucleärer Plasmahof mit π -granula.
- Fig. 32, Fall 4. N. Peroneus. Zupfpräparat. Sudan-Hämatoxylin. Markhaltige Faser. Die Markscheide sieht homogen aus. *Schk* = Dicht an der Markscheide liegender Kern der Schwannschen Zelle.
- Fig. 33, Fall 5. N. Plantaris. Zupfpräparat. Sudan-Hämatoxylin. Dünne markhaltige Faser mit gut ausgeprägtem perinucleären Plasmahof = *plh*.
- Fig. 34, Fall 21. N. Peroneus. Längsschnitt. Sudan-Hämatoxylin. Dicke markhaltige Faser, welche ein rundes diffus mit Hämatoxylin gefärbtes Gebilde enthält.
- Fig. 35, Fall 21. N. Plantaris. Zupfpräparat. Sudan-Hämatoxylin. Dicke markhaltige Faser, deren Kern in einem gut entwickelten perinucleären Plasmahof liegt. π = π -granula. *pl* = Deutlich ausgeprägte Plasmaschicht, die stellenweise Anhäufungen bildet. *ax* = Achsenzylinder. *mb* = Markballen.
- Fig. 36, Fall 15. N. Plantaris. Zupfpräparat. Sudan-Thionin. Dicke markhaltige Faser. *Rs* = Ranvierscher Schnürring. *k* = Kerne von mesodermalen Zellen. *Elz* = Elzholzsches Körperchen.
- Fig. 37, Fall 19. N. Peroneus. Zupfpräparat. Sudan-Hämatoxylin. *Rs* = Ranvierscher Schnürring. *Schk* = Schwannscher Kern. *pl* = Plasma der Schwannschen Zelle. *mdz* = Mesodermalzellen.
- Fig. 38, Fall 15. N. Plantaris. Längsschnitt. Sudan-Hämatoxylin. *mb* = Markballen.
- Fig. 39, Fall 23. N. Femoralis. Zupfpräparat. Sudan-Hämatoxylin. Dicke markhaltige Faser, dicht daneben liegende Bandfasern = *bf*; einige der letzteren Lipoidtröpfchen — *f* — enthaltend.
- Fig. 40, Fall 3. N. Peroneus. Längsschnitt. Sudan-Hämatoxylin. Bandfaser. *mb* = Markballen. *k* = Kerne.
- Fig. 41, Fall 22. N. Peroneus. Zupfpräparat. Sudan-Hämatoxylin. Dünne markhaltige Faser, deren Kern in einem deutlich ausgeprägten perinucleären Plasmahof (*plh*) liegt, in welchem π -granula und Lipoidtröpfchen (*f*) abgelagert sind.
- Fig. 42, Fall 7. N. Plantaris. Längsschnitt. Sudan-Hämatoxylin. Dicke markhaltige Faser.

- ax* = Achsenzylinder. *plh* = Perinucleärer Plasmahof mit Lipoidtropfen (*f*), einige von diesen sind halbmondförmig.
- Fig. 43, Fall 2. N. Peroneus. Längsschnitt. Sudan-Hämatoxylin. Mastzellen mit rot gefärbten Lipoidtröpfchen.
- Fig. 44, Fall 7. N. Femoralis. Längsschnitt. Sudan-Hämatoxylin. Mastzelle. *f* = Lipoidtropfen.
- Fig. 45, Fall 7. N. Plantaris. Längsschnitt. Sudan-Hämatoxylin. Idem.
- Fig. 46, Fall 9. N. Suralis. Zupfpräparat. Sudan-Hämatoxylin. *Schk* = Schwannscher Kern. *plh* = Perinucleärer Plasmahof. *k* = Körnchenzellen. *ms* = Markscheide. *mb* = Markballen. *f* = Lipoidtröpfchen.
- Fig. 47, Fall 23. N. Plantaris. Zupfpräparat. Sudan-Hämatoxylin. Bandfaser. *f* = Lipoidtröpfchen.
- Fig. 48, Fall 9. N. Suralis. Zupfpräparat. Sudan-Hämatoxylin. Faser mit ovoider Auftreibung. *pl* = Plasma. *f* = Lipoidtröpfchen. *mr* = Markreste.
- Fig. 49, Fall 9. N. Plantaris. Zupfpräparat. Sudan-Hämatoxylin. *mb* und *ms* = Markballen. *k* = Durch Markballen deformierter Kern. *f* = Lipoidtröpfchen.
- Fig. 50, Fall 17. N. Femoralis. Längsschnitt. Sudan-Hämatoxylin. Faser mit Markballen (*mb*) und Lipoidtröpfchen (*f*). Im Plasma (*pl*) blau gefärbte π -granula. Die Kernmembran ist gefältelt.
- Fig. 51, Fall 22. N. Plantaris. Längsschnitt. Sudan-Hämatoxylin. *pn* = Perineurium. *nf* = markhaltige Fasern. *bf* = Bandfasern. *f* = Lipoidtröpfchen.
- Fig. 52, Fall 24. N. Cutaneus brachii. Längsschnitt. Sudan-Hämatoxylin. *erz* = rote Blutkörperchen. *krz* = Zelle mit π -granula und Lipoid.
- Fig. 53, Fall 25. N. Plantaris. Längsschnitt. Sudan-Hämatoxylin. Körnchenzelle. *f* = Lipoidtröpfchen.
- Fig. 54, Fall 25. N. Plantaris. Längsschnitt. Thionin. Kanadabalsam. Gitterzelle. *vk* = Vakuolen.
- Fig. 55, Fall 9. N. Plantaris. Längsschnitt. Sudan-Hämatoxylin. Teil eines stark veränderten Nerven. *nf* = dünne markhaltige Faser. *bmf* = Faser in Wallerscher Degeneration. *bf* = Bandfaser. *bif* = ovoide Auftreibung. *f* = Lipoidtröpfchen. *mdz* = mit Lipoidtröpfchen vollgepfropfte Mesodermalzelle. *mb* = Markballen.

Tafel 51.

Bielschowsky-Methode.

- Fig. 56, Fall 15. N. Plantaris. Zupfpräparat. Typisches Bild einer dicken markhaltigen Faser. *plh* = stark entwickelter perinucleärer Plasmahof mit dem Schwannschen Kern (*Schk*). *ms* = Markscheide. *pl* = trichterförmige Formationen. *ax* = Achsenzylinder.
- Fig. 57, Fall 14. N. Peroneus. Markhaltige Faser. *ms* = Markscheide. *plh* = perinucleärer Plasmahof. *vk* = Vakuole. *ax* = Achsenzylinder, der stellenweise Verdickungen bildet, in welchen die fibrilläre Struktur deutlich zu sehen ist.
- Fig. 58, Fall 17. N. Peroneus. Faser mit dünner Markscheide. *k* = blattförmiger Kern der Schwannschen Zelle, der dicht der Markscheide anliegt. Der Achsenzylinder (*ax*) zeigt eine deutliche fibrilläre Struktur.
- Fig. 59, Fall 15. N. Plantaris. *pl* = Plasma der Schwannschen Zelle. *ax* = körniger Zerfall des Achsenzylinders.
- Fig. 60, Fall 19. N. Peroneus. Dicke markhaltige Faser. *Rs* = Ranvierscher Schnürring. Das Segment *B* hat eine glatte dünne Markscheide und einen gleichmäßigen Achsenzylinder (*ax*). Die Markscheide (*ms*) des Segments *A* ist stark deformiert und enthält große Lücken (*vk*). Der Achsenzylinder (*ax*) ist mit zahlreichen Excrescenzen (*a*) versehen, die mitunter eine netzartige Struktur aufweisen. In einigen Lücken finden sich durch das Silber schwarz gefärbte Schollen.
- Fig. 61, Fall 23. N. Plantaris. Dünne markhaltige Faser. *ms* = Markscheide. *ax* = Achsenzylinder.
- Fig. 62 und 63. Fall 9 N. Plantaris. Mittelstarke markhaltige Faser mit fragmentiertem Achsen-

zylinder (*r*). *pl* = Plasma. Stellenweise sind die Fragmente des Achsenzylinders miteinander durch dünne Brücken verbunden (*ax*). Der Kern der Schwannschen Zelle liegt in einem stark entwickelten perinucleären Plasmahof (*plh*).

Fig. 64, Fall 17. N. Radialis. Bandfaser mit zwei Kernen und zwei jungen Achsenzylindern (*ax*), die teilweise fadenartig sind, teilweise spindelförmige Auffaserungen bilden.

Fig. 65, Fall 9. N. Plantaris. Faser mit drei Kernen = *Schk*. *mb* = Markballen. Bei *f* = Streifung der Faser.

Fig. 66, Fall 14. N. Peroneus. Bandfaser. *Schk* = Schwannscher Kern.

Fig. 67, Fall 23. N. Plantaris. Bandfaser. *ax* = sehr dünner Achsenzylinder.

Fig. 68, Fall 23. N. Plantaris. Bandfaser mit dünnem Achsenzylinder (*ax*). *vk* = Zerfallsreste.

Fig. 69, Fall 9. N. Plantaris. Bandfasern. *ax* = Achsenzylinder mit Varikositäten.

Fig. 70, Fall 19. N. Peroneus. Markhaltige Faser. *Rs* = Ranvierscher Schnürring. *ax* = Achsenzylinder mit gut ausgeprägter fibrillärer Struktur. *ek* = Excrescenzen, deren Endknöpfchen unter der Schwannschen Scheide liegen. *ms* = Markscheide.

Fig. 71, Fall 21. N. Peroneus. Bandfaser mit zwei Kernen. *ax* = drei dünne neugebildete Axone mit Varikositäten. *r* = Markreste.

Fig. 72, Fall 14. N. Plantaris. *ax* = neugebildete Achsenzylinder stellenweise mit Varikositäten, stellenweise mit spindelförmigen Aufsplitterungen. *f* = zarter Faden mit Verdickungen. *r* = Zerfallsreste.

Fig. 73, Fall 21. N. Peroneus. *ax* = Achsenzylinder. *r* = Zerfallsreste.

Fig. 74, Fall 14. N. Plantaris. Faser mit zwei neugebildeten Achsenzylindern (*ax*), die mit netzförmigen Verdickungen und Seitenästchen versehen sind. *f* = Anastomosen. *r* = Zerfallsreste.



Internationaler Verein für Medizinische Psychologie und Psychotherapie.

III. Jahressitzung am 8. und 9. September 1912
in Zürich (Aula des Mädchenschulhauses am Hirschengraben).

Programm.

Unmittelbar vorher tagen im gleichen Lokal in Zürich:

am 6. September: Die Internationale Vereinigung zur Erforschung der Epilepsie,

am 7. September: Der Verein Schweizerischer Irrenärzte.

Die Mitglieder des Internationalen Vereins sind freundlichst dazu eingeladen.

Sitzung des Internationalen Vereins für medizinische Psychologie und Psychotherapie.

7. September:

Abends: Vereinigung mit den Schweizerischen Irrenärzten im Waldhaus Dolder.

8. September:

Vorm. 8 Uhr: Komiteesitzung im Sitzungssaal (Aula des Hirschengraben-schulhauses).

- Vorm. 8¹/₂ Uhr: Geschäftssitzung des Vereins.
 „ 9 „ Beginn der öffentlichen Tagung.
 12—2 „ Gemeinsames Mittagessen.
 2—6 „ Tagung.
 Abends 8 „ Gemeinsames Diner.

9. September:

- 8—12 Uhr: Tagung.
 2—6 „ Tagung.

Programm der Verhandlungen.

A. Diskussionsreferate.

I. Das Unbewußte, resp. Unterbewußte.

Referenten.

1. Prof. Bleuler: „Das Unbewußte“.
2. Dr. Hans Maier: „Der Psychische Mechanismus der Wahnideen“.

II. Theorien der sensiblen Leitung.

Referenten.

1. Dr. Davies: „The peculiarities of sensibility found in cutaneous areas supplied by regenerating nerves“.
2. Dr. Bertholet: „Conductibilité de la sensibilité“ (Titel wird noch genauer angegeben).

III. Methoden und Grenzen der vergleichenden Psychologie.

Referenten.

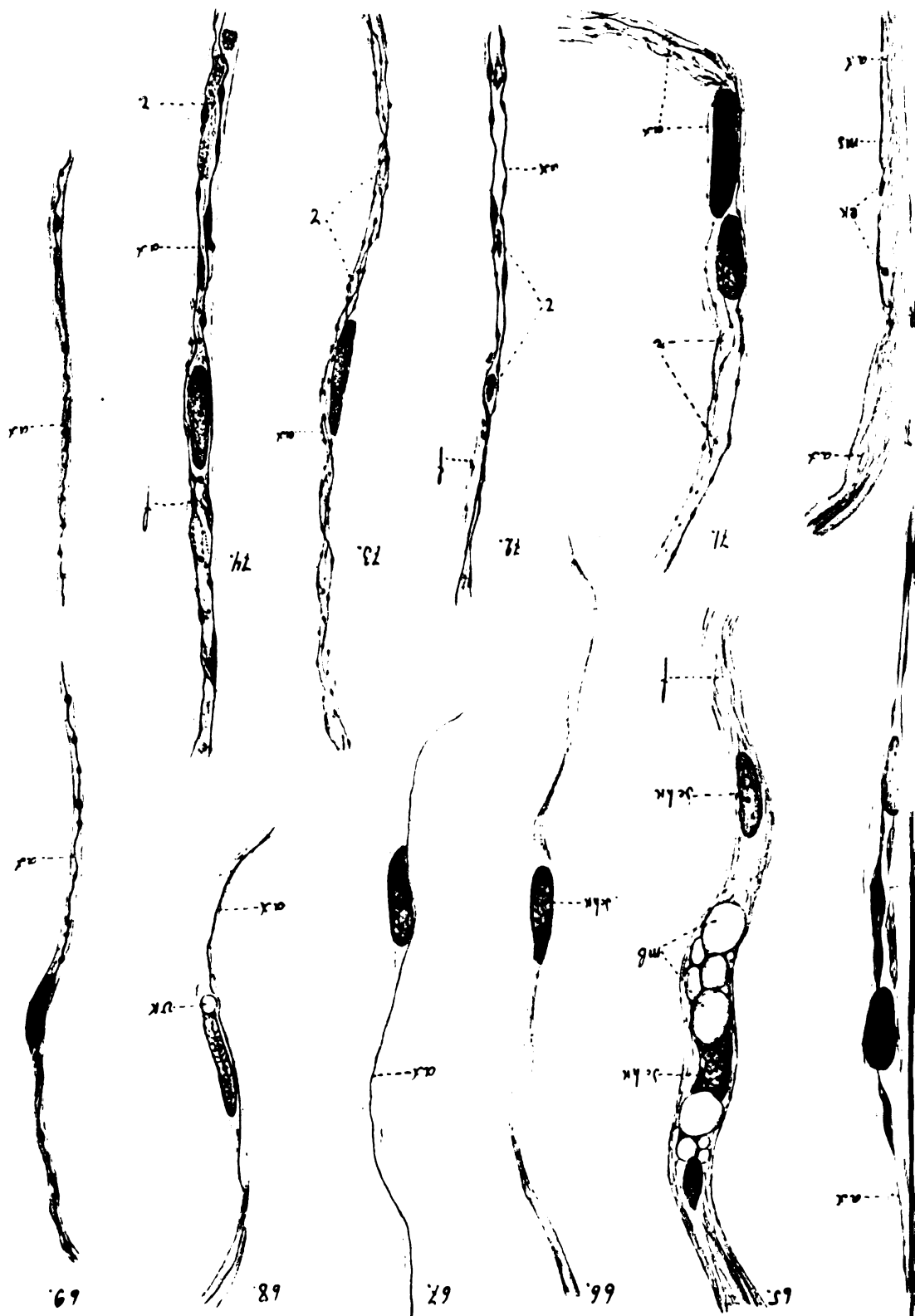
1. Dr. Bohn, Paris: „Etudes des phénomènes mnémiques chez les organismes inférieurs“.
2. Dr. Stauffacher, Frauenfeld: „Die Bedeutung der neuentdeckten Zellstrukturen für die Zellphysiologie und Psychologie“. (Mit Lichtprojektionen.)
3. Dr. A. Forel: „Methoden und Sinn der vergleichenden Psychologie“.

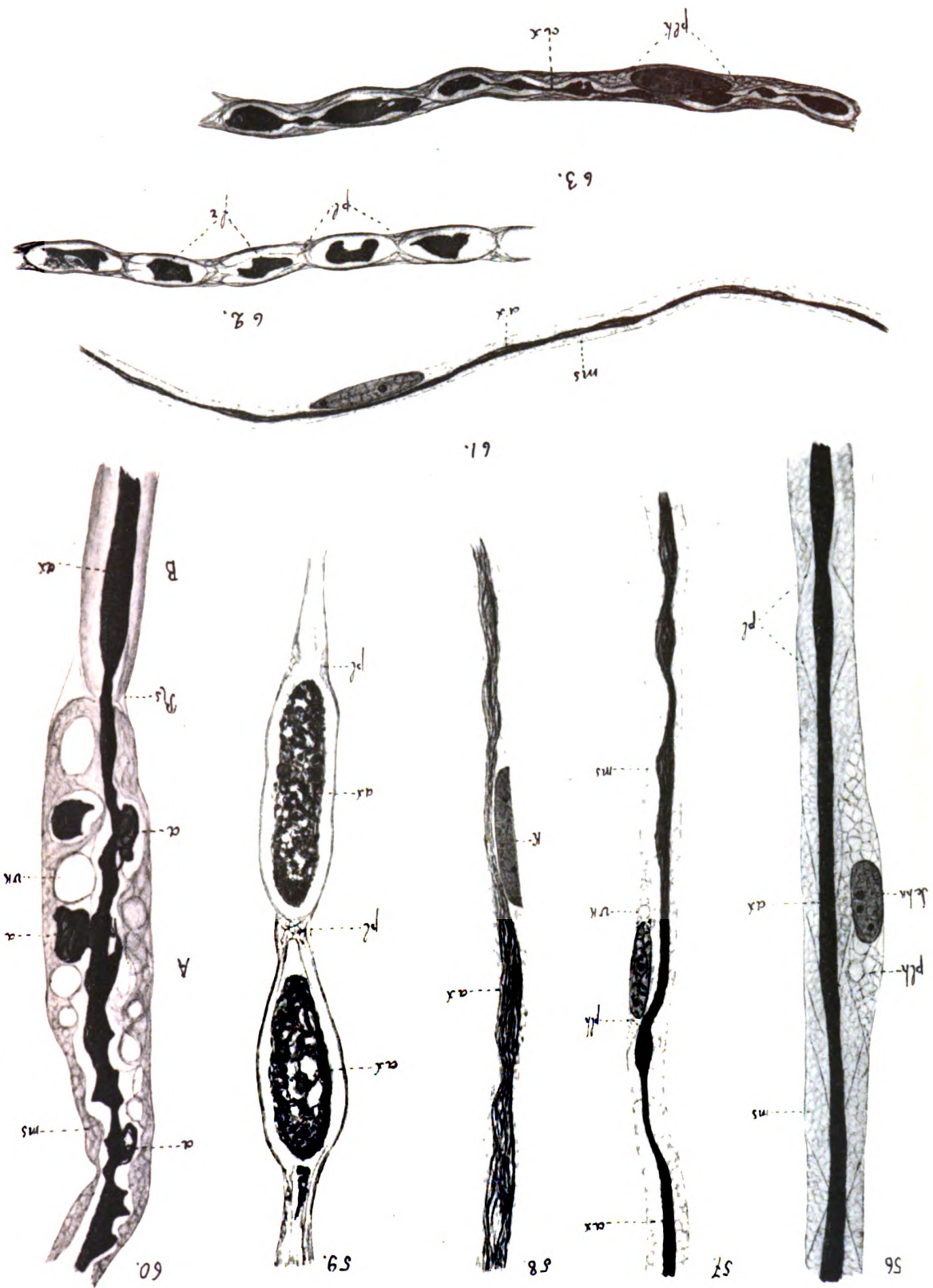
B. Einzelvorträge.

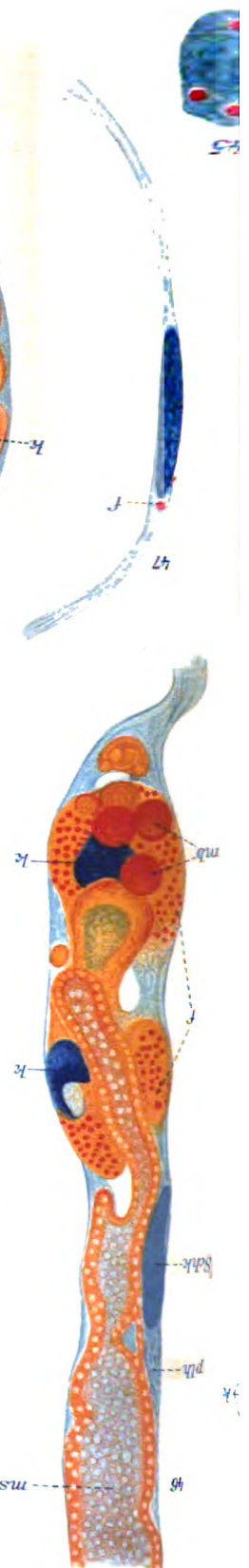
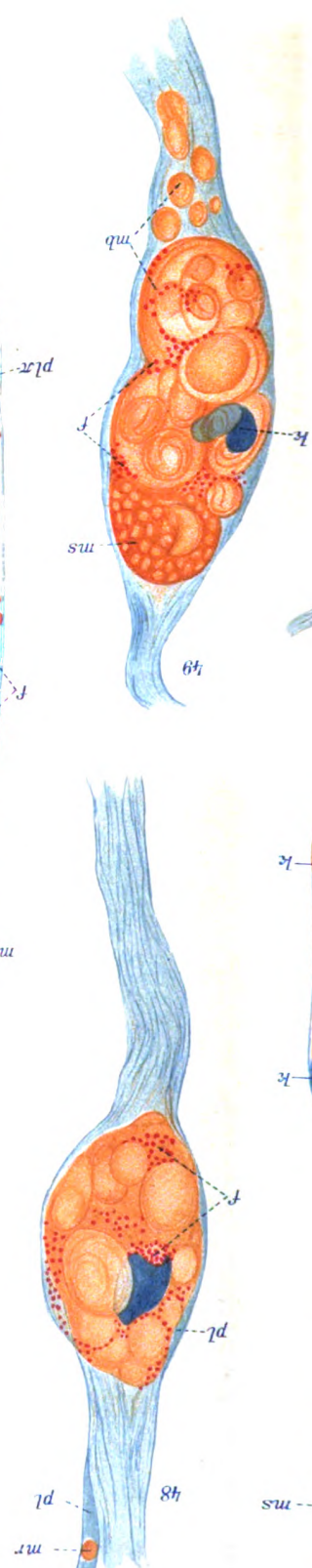
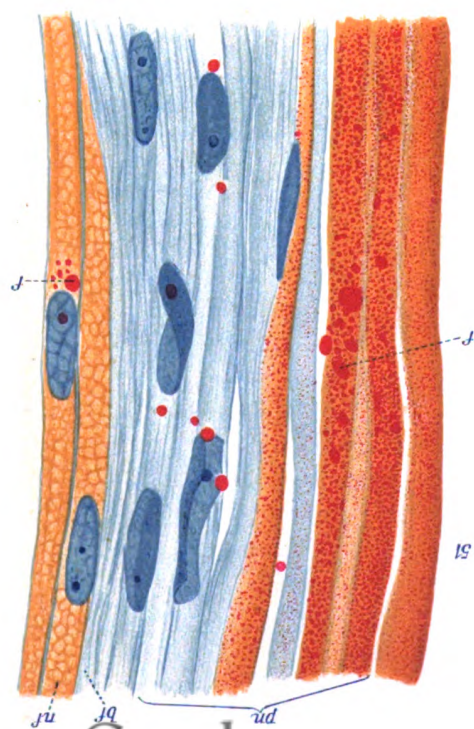
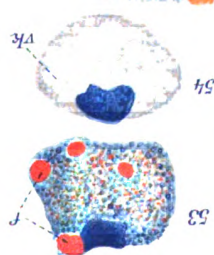
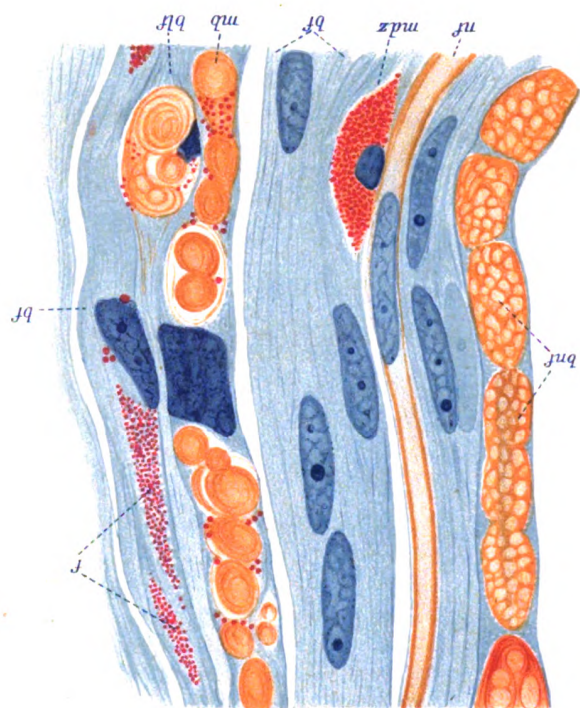
1. Dr. Stauffenberg, München: „Die Psychotherapie (oder die Suggestionstherapie) auf der inneren Klinik“.
2. Dr. Jones-Toronto: The relation of anxiety neurosis to the anxiety hysteria.
3. Dr. Seif-München: Thema vorbehalten.

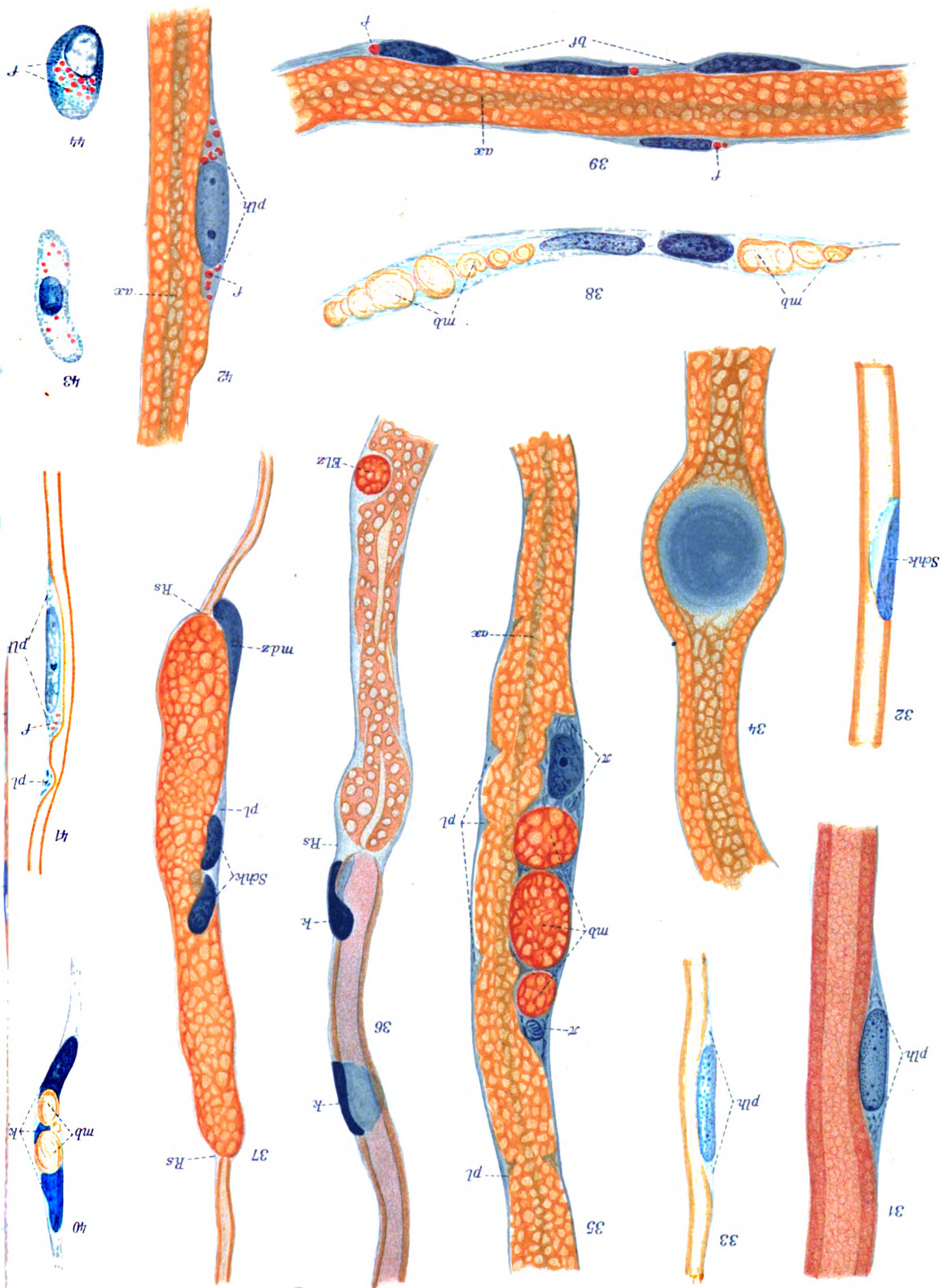
Die Anmeldung weiterer Vorträge nimmt Prof. A. Forel-Yvorne (Ct. Vaud, Schweiz) entgegen.

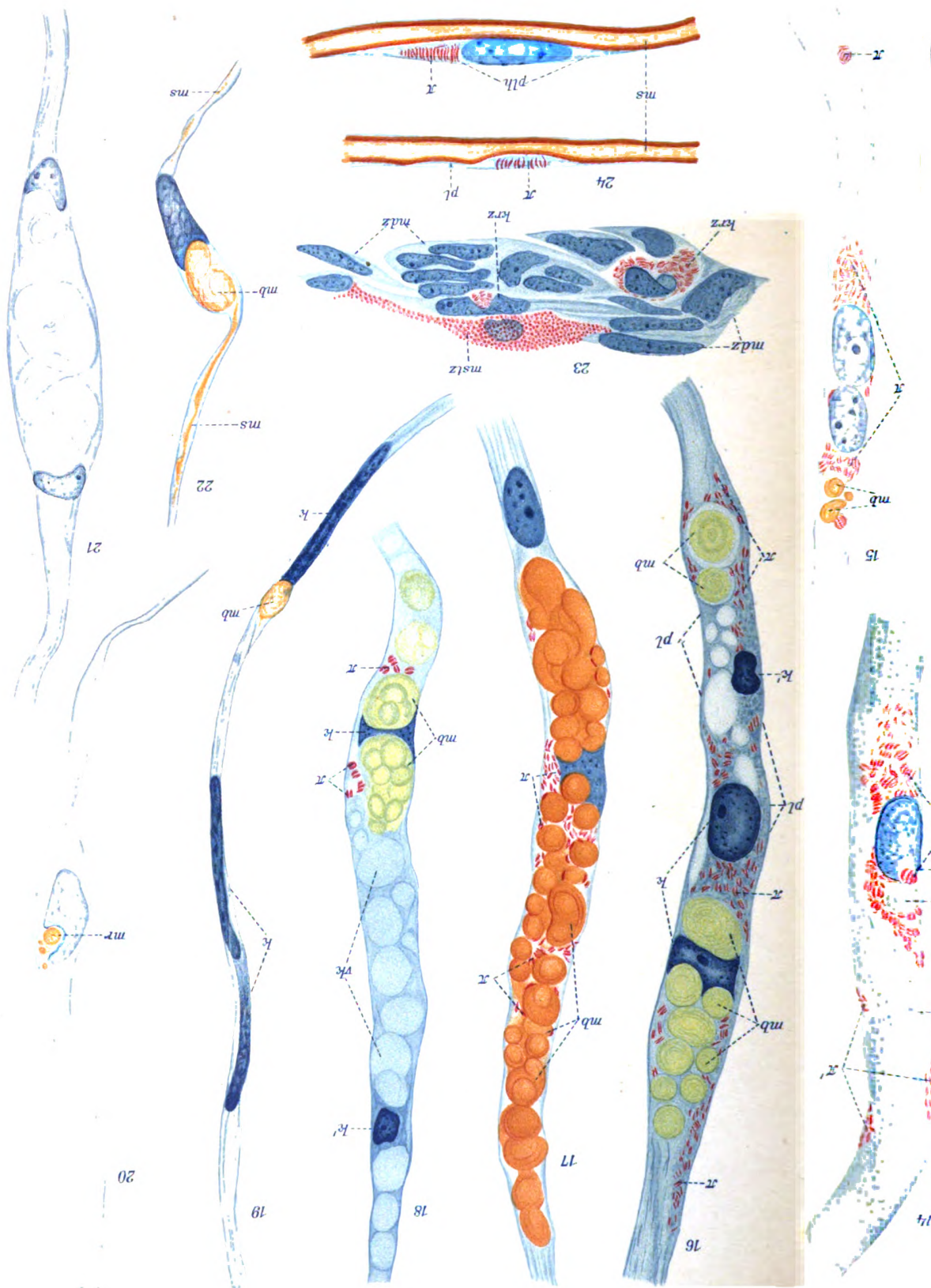
I. A.: A. Forel.

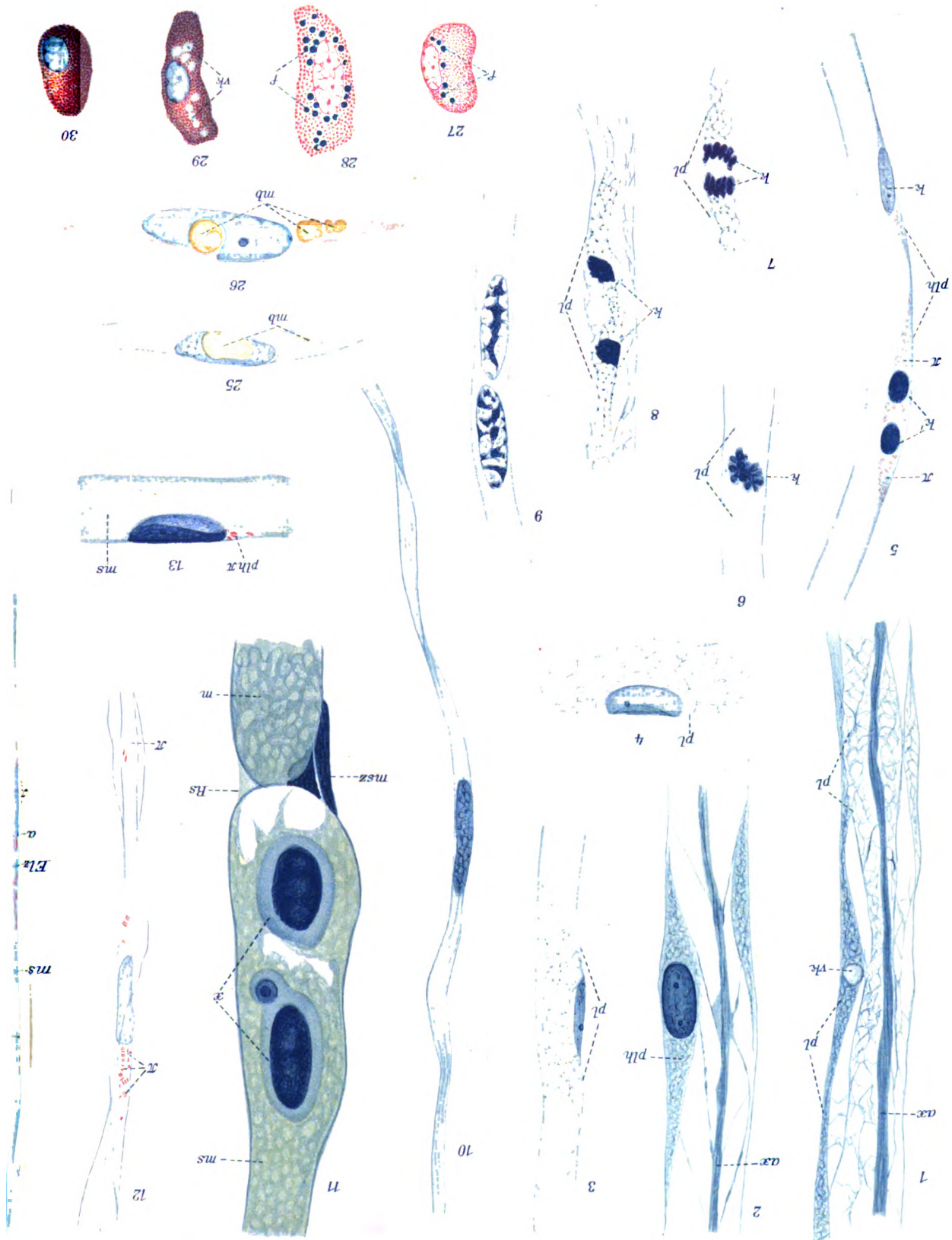


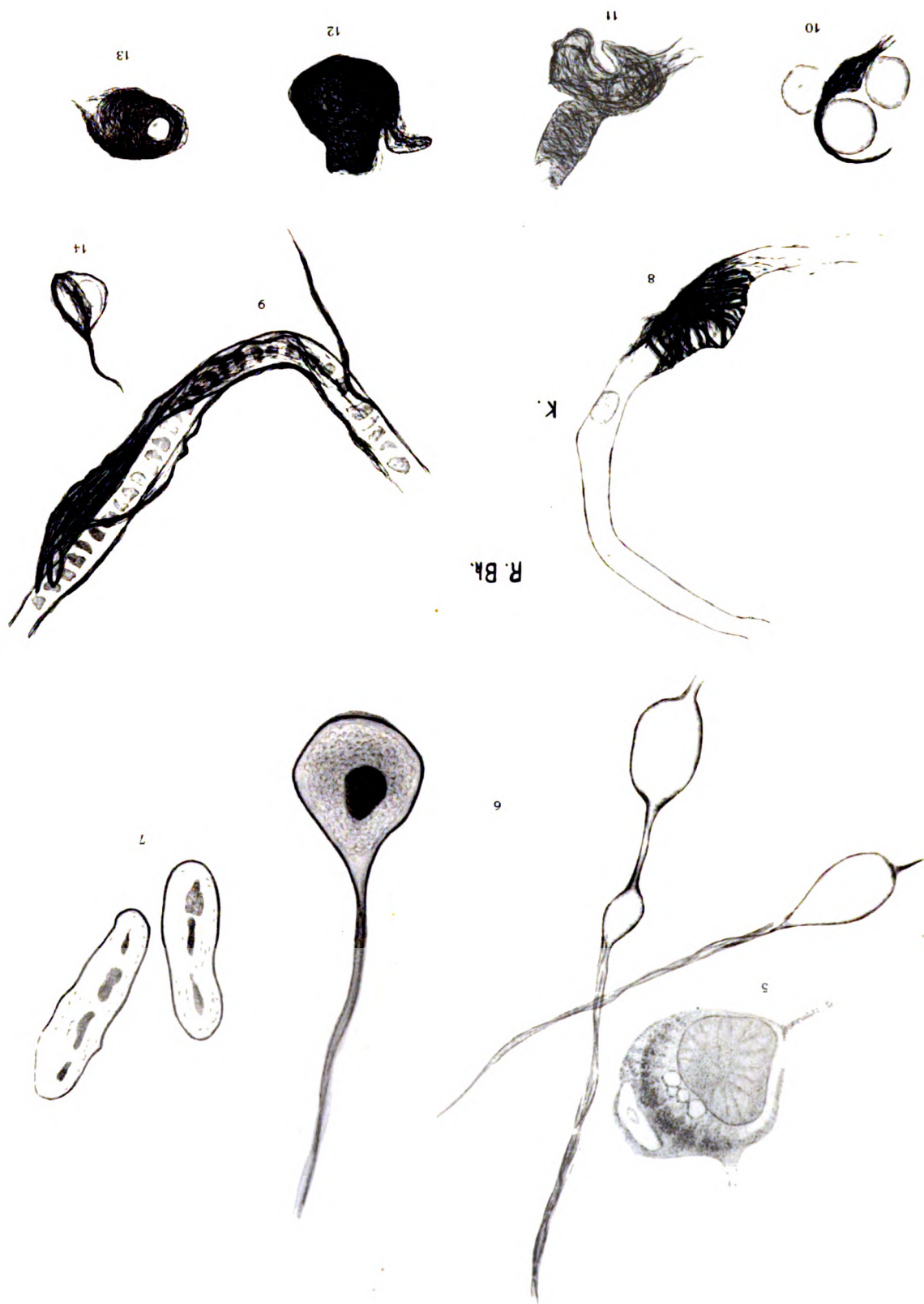


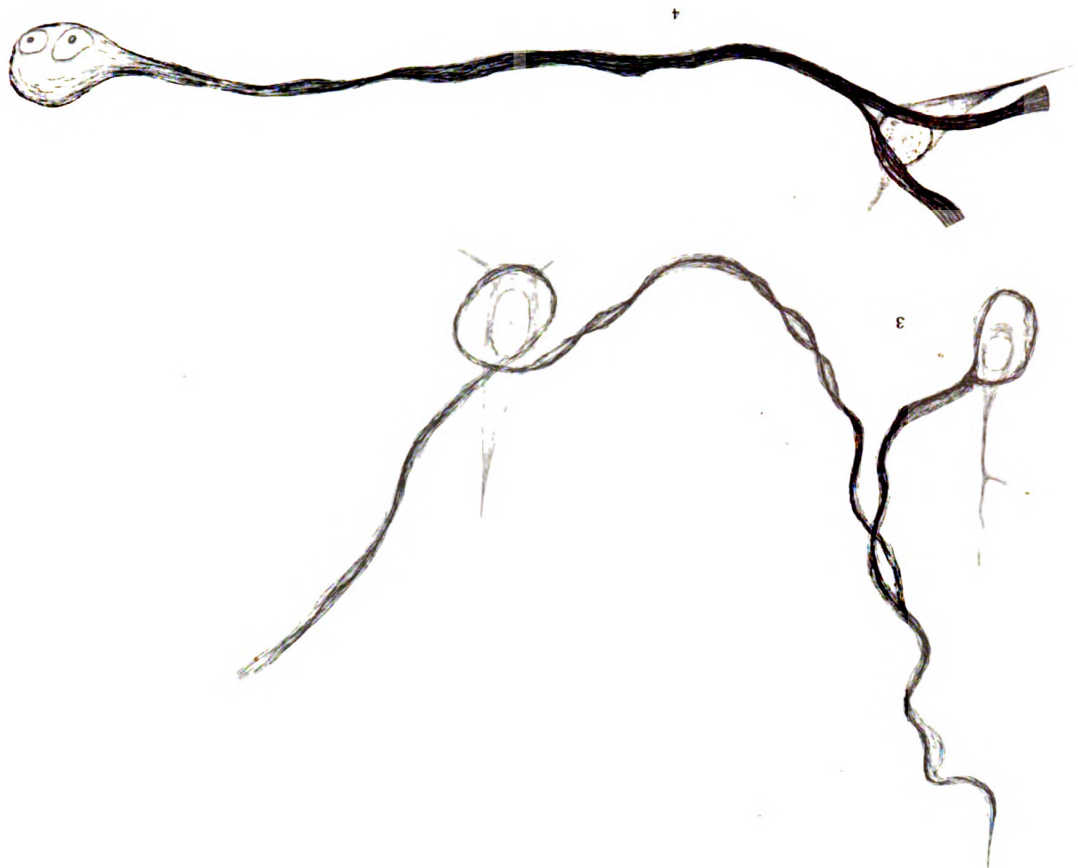












Band 18.

Ausgegeben im Juni 1911.

Heft 3/4.

JOURNAL
FÜR
PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

BAND 18

HERAUSGEGEBEN VON
AUGUST FOREL UND OSKAR VOGT

REDIGIERT VON
K. BRODMANN

MIT 9 TAFELN



LEIPZIG
Dörrienstr. 16
VERLAG VON JOHANN AMBROSIOUS BARTH
1911

Das „Journal“, in dem u. a. die Arbeiten des Neurobiologischen Instituts in Berlin veröffentlicht werden, erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von ca. 2½ Bogen mit einer größeren Anzahl Tafeln. 6 Hefte bilden einen Band, der 20 Mark kostet, nach dem Ausland 21 Mark 80 Pf. Hierzu Ergänzungshefte zu verschiedenen Preisen.

Inhalt.

Originalarbeiten.

Seite

MESSNER, E. Weitere Mitteilungen über die Veränderungen des Nervensystems bei Defektmißbildungen der Gliedmaßen	73
KOHNSTAMM, O. Willensfreiheit und Zielstrebigkeit	87
HAMMOND, FR. S. Some peculiar nucleolar and cell alterations in the ganglion cells of the cerebral cortex. (With 3 plates)	102
SCHROEDER, K. Der Faserverlauf im Vorderhirn des Huhnes, dargestellt auf Grund von entwicklungsgeschichtlichen (myelogenetischen) Untersuchungen, nebst Beobachtungen über die Bildungsweise und Entwicklungsrichtung der Markscheiden. (75 Figuren auf 6 Doppeltafeln)	115
Berichtigung	154



Die Verfasser von Originalarbeiten erhalten 25 Sonderabdrücke kostenlos geliefert.

Die Originalarbeiten und Referate können in deutscher, französischer oder englischer Sprache erscheinen.

Die Redaktion richtet an die Verfasser von einschlägigen Arbeiten die höfliche Bitte, einen Sonderabdruck der jeweiligen Arbeiten einzusenden, um eine vollständige Berichterstattung zu ermöglichen.

Einsendungen erbeten an Dr. K. Brodmann, Tübingen, Psychiatrische Klinik.

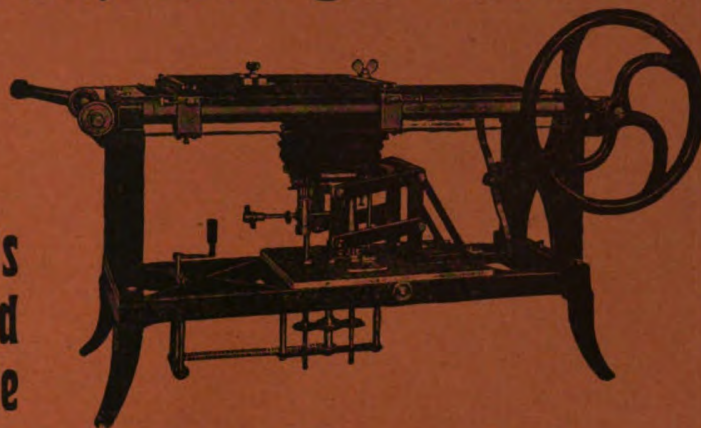


F. Sartorius, Göttingen (Hannover)

Werkstatt für
wissenschaftliche
Instrumente

Abteilung III:

**Aug. Becker's
Mikrotome und
Nebenapparate**



Gehirn - Mikrotome von bis jetzt unerreichter Leistung.

Neueste Gefrier-Mikrotome **D. R. - G. - M.**

(Studenten-Mikrotome) für Kohlensäure und Aetherspray sowie Paraffin und Celloidin,
von anerkannter Güte und sauberster Ausführung.

Preislisten (deutsch, englisch und französisch) gratis und franko

Vertreter an allen größeren Plätzen im In- und Auslande.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Gutachtliche Seltsamkeiten

VON

Dr. Siegfried Placzek,

Nervenarzt und Obergutachter in Berlin.

Nach einem Vortrage, gehalten am 26. Juni
1910 in der Generalversammlung des Verbandes
der sächs. Bahnärzte in Dresden. 36 S. 1911.

Preis M. 1.—.

Diese Broschüre bildet einen erweiterten Sonderabdruck
aus der „Zeitschrift für Bahn- und Bahnkassenärzte“
und enthält eine Sammlung von Gutachten, die bean-
standet werden müssen. Die Schrift ist daher für alle
diejenigen Ärzte, die Gutachten abzugeben haben,
namentlich für Nervenärzte, von Interesse.

Kurhaus für Nerven- und Gemütskranke

von **Dr. Richard Fischer**

Neckargemünd b. Heidelberg.

Komfortabel eingerichtete Heilanstalt in schöner
Lage des Neckartaies, in unmittelbarer Nähe des
Waldes und ausgestattet nach allen Anforderungen
der modernen Psychiatrie. • • • Gegründet 1898.

Prospekte frei durch die Direktion.

Nervenheilanstalt

zu **Görlitz** (Preuss.-Schles.)

Offene Kuranstalt und Pensionat für Nervenkranken

Heil- und Pflegeanstalt

für Nerven- und Gemütskranke

Aerztliches Pädagogium

für jugendliche Kranke.

Diese seit dem Jahre 1885 bestehende, mit den Fort-
schritten der Wissenschaft wie den Anforderungen der Zeit
stetig weiterentwickelte Anstalt, inmitten grosser Gärten,
an den anmutigen Parkanlagen der Stadt gelegen, nimmt
kranke Damen wie Herren auf und bietet neben dem Kom-
fort der gebildeten Stände alle Hilfsmittel der Behandlung
und Pflege von Kranken. Besondere Sorgfalt wird auf die
Trennung der leichten resp. Nervenkranken von schweren
Krankheitsformen, sowie auch die Teilnahme der Patienten
am Familienleben und an regelmässiger Beschäftigung ge-
wendet. Verschiedene getrennte Gebäude und kleine Villen
gestatten jede mögliche Rücksicht auf individuelle Anfor-
derungen und werden die ärztlichen Bemühungen durch ein
zahlreiches gebildetes Beamtenpersonal unterstützt. — Für
die in neuerer Zeit sich immer mehr häufenden Fälle von
Nerven- und Gemütskranken im jugendlichen und
kindlichen Alter ist innerhalb der Anstalt ein methodisches

ärztliches Pädagogium

eingerichtet, in welchem eigene Lehrer für die hauptsäch-
lichsten Lehrgegenstände — Gymnasial- und Realschul-
fächer — und ausserdem Instruktoren für Handfertigkeiten,
mechanische, artistische und körperliche Übungen ange-
stellt sind, um regelmässigen Unterricht zu erteilen und die
geistige und sittliche Entwicklung der Zöglinge neben den
Arzten zu überwachen und zu fördern.

Prospekte über die Heilanstalt wie das Pädagogium
sind zu erhalten von

Dr. Kahlbaum.

Unentbehrlich für jeden Röntgenologen!

Rotax-Folie

(Original-Fabrikat der Electricitätsgesellschaft „SANITAS“, Berlin.)

Bilder von größter Feinheit der Struktur **ohne jede Körnung** bei bisher unerreichter Schnelligkeit der Aufnahme. **Billige Preise.**

Rotax-Folie für Blitz-, Moment- und Struktur-Aufnahmen

Eine Forderung der modernen Röntgentechnik liegt hauptsächlich in der Verkürzung der Expositionszeiten, wobei Schärfe und Struktur des Bildes einwandfrei sein müssen. Die bisher für diese Zwecke verwendeten Verstärkungsschirme waren deshalb nicht vollkommen, weil die damit angefertigten Bilder mehr oder weniger Körnung zeigten, was zu fehlerhaften Deutungen Veranlassung geben konnte. Auch waren die Verkürzungen der Aufnahmen noch nicht ausreichend.

Nach langer, eingehender, wissenschaftlicher Arbeit ist es gelungen, in der

Rotax-Folie

einen Schirm zu finden, der **absolut kornlose Bilder von feinsten Struktur** mit bisher **unerreichter Schnelligkeit** anzufertigen gestattet. Dabei ist der Preis der Rotax-Folie verhältnismäßig niedrig.

Um die Rotax-Folien vor Beschädigungen zu schützen, müssen dieselben zweckmäßig mit den Plattenrändern abschneiden und empfiehlt es sich daher, **mehrere Rotax-Folien entsprechend den Plattengrößen vorrätig zu halten.** Um den Ärzten die Anschaffung solcher

Serien der Rotax-Folien

zu erleichtern, haben wir die Serienpreise gegenüber den Einzelpreisen **noch wesentlich herabgesetzt.**

Urteile über Rotax-Folie:

DR. GUIDO HOLZKNECHT
Univ.-Dozent f. med. Radiologie WIEN, 19. 5. 1911

Mit Ihren Produkten, besonders dem vorzüglichen Rotax-Unterbrecher, der alle existierenden Quecksilber-Unterbrecher an Leistungsfähigkeit weit hinter sich läßt, seit langem vertraut, habe ich nun auch Ihren Verstärkungsschirm, die Rotax-Folie, seit 3 Monaten in Verwendung und bin mit ihm bezüglich Empfindlichkeit und Kornfreiheit sehr zufrieden.

gez. **HOLZKNECHT,**

Privatdozent f. med. Radiologie a. d. Wiener Univ.
Leiter des Zentralröntgenlaboratoriums im k. k. allg. Krankenhause in Wien.

Auf Ihr Schreiben vom 10. 4. 1911 bestätige ich Ihnen gern, daß ich mit der dem Röntgeninstitut des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg in Hamburg gelieferten Rotax-Folie sehr zufrieden bin. Die Folie arbeitet schnell, kontrastreich und fleckenlos

HAMBURG, 12. 4. 1911.

Hochachtungsvoll

gez. **PROF. ALBERS-SCHÖNBERG.**

und viele andere!

Die Rotax-Folie läßt sich in warm. Wasser u. Wattebausch a. d. Schlechtseite leicht reinigen.

Ausführl. Prospekt nebst Gebrauchsanweisung steht Interessenten gratis zur Verfügung :: Probeaufnahme und Probeschirm wird auf Wunsch zugesandt.

Electricitätsgesellschaft „SANITAS“

Friedrichstraße 131d Berlin N 24 Ecke der Karlstraße

Düsseldorf, München, Hamburg, Wiesbaden, Kiel, Stuttgart,
London, Brüssel, Madrid, Paris, Mailand, Oporto, Wien, Prag,
St. Petersburg, Moskau, Odessa, Kiew, Pjatigorsk, Warschau.

Alleinige Inseratenannahme durch: **Max Gelsdorf, Eberswalde.**

Spamerische Buchdruckerei in Leipzig.

This book is due on the date indicated below, or at the expiration of a definite period after the date of borrowing, as provided by the library rules or by special arrangement with the Librarian in charge.

[illegible]



